Die Wertigkeit verschiedener Operationsverfahren bei Hiatushernien (Nachuntersuchungsergebnisse anhand röntgenologischer, endoskopischer und histologischer Kriterien) des Krankengutes der

Chirurgischen Klinik A der
UNIVERSITÄT DÜSSELDORF

Direktor
Prof. Dr. K. Kremer

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf vorgelegt von

Bernhard Fischer

1979

Die Wertigkeit verschiedener Operationsverfahren bei Hiatushernien (Nachuntersuchungsergebnisse anhand röntgenologischer, endoskopischer und histologischer Kriterien) des Krankengutes der

Chirurgischen Klinik A der
UNIVERSITÄT DÜSSELDORF
Direktor
Prof. Dr. K. Kremer

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf vorgelegt von

Bernhard Fischer

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. Reinauer

Referent
gez.: Priv.-Doz. Dr. Ulrich
Korreferent
gez.: Prof. Dr. Günther

Druck: G. Ostendorf, Vechta

Die Wertigkeit verschiedener Operationsverfahren bei Hiatushernien (Nachuntersuchungsergebnisse anhand röntgenologischer, endoskopischer und histologischer Kriterien) des Krankengutes der Chirurgischen Klinik A der Universität Düsseldorf

von

Bernhard Fischer

1979

INHALTSÜBERSICHT

Seite

1) EINLEITUNG 1

2) ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES HIATUS ÖSOPHAGEUS 3
I. Anatomie des Hiatus ösophageus 3
II. Anatomie und Physiologie der Kardiaverschlußmechanik 5
III. Hormonelle und pharmakologische Beeinflußbarkeit des UÖS 8

3) ENTWICKLUNGSGESCHICHTE 10

4) MORPHOLOGIE UND PATHOGENESE DER HIATUSHERNIE 12
I. Definition 12
II. Häufigkeit 12
III. Einteilung 13
IV. Entstehungsursache 17
V. Ösophagitis 18

5) SYMPTOME UND KOMPLIKATIONEN DER HIATUSHERNIE 21
I. Gastrocardiale Beschwerden 22
II. Passagehemmungsbeschwerden 23
III. Refluxbeschwerden 24
IV. Blutungen und Anämie 25
V. Dawson-Syndrom und Saint'sche Trias 26
VI. Komplikationen 26

6) DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE 28
I. Röntgenologische Kriterien 28
II. Endoskopische Kriterien 29
III. Diagnostik der Ösophagitis und des Refluxes, ph-Metrie 34
IV. Manometrie 38

Seite

7) THERAPIE, INDIKATION ZUR OPERATION UND OPERATIONSVERFAHREN 39
I. Indikation zur Operation 39
II. Konservative Therapie 42
III. Operative Verfahren 44

8) NACHUNTERSUCHUNGSERGEBNISSE AM EIGENEN KRANKENGUT (1964 - 1974) 49
I. Methodik 49
II. Präoperative Symptomatik 51
III. Nachuntersuchungsergebnisse und Rezidive 52
IV. Histologische Ergebnisse und postoperative Symptomatik 54
V. Druckmessungen an 10 Patienten 56

9) DISKUSSION 59
I. Operationsindikation der normalen Hiatushernie 59
II. Nachuntersuchungsergebnisse 59
III. Vergleich mit Ergebnissen aus der Literatur und Symptomatik (postoperativ) 60
IV. Histologische Ergebnisse 63
V. Das Teleskopphänomen 66
VI. Diskussion unserer vergleichsweisen hohen Rezidivrate 67
VII. Methoden zum Nachweis eines Hernienrezidivs 68

10) ZUSAMMENFASSUNG 73

LITERATUR 75

1) EINLEITUNG

Diese Arbeit soll die Effektivität verschiedener Operationsverfahren der Hiatushernie anhand des eigenen Krankengutes über einen Zeitraum von 12 Jahren (1964 - 1976) untersuchen.

Im wesentlichen wurden in der chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf drei Methoden angewandt:

1. Die Fundoplicatio
   (meist abdominal, gelegentlich thorakal)
2. Das thorakale Verfahren nach Allison
3. Das abdominelle Vorgehen
   (Gastropexie)

Bis zum Jahre 1970 wurde unter der Leitung von Prof. Derra das thorakale Vorgehen in der Allison Technik bevorzugt. Seit Übernahme der Klinik durch Prof. Kremer 1971, wurde dieses Verfahren zugunsten des abdominellen verlassen. Im wesentlichen wurden drei Verfahren durchgeführt: 1. die Fundoplicatio nach Nissen, 2. das thorakale Verfahren nach Allison und 3. die Gastropexie in der Modifikation nach Lortat - Jakob oder Kümmerle (Siewert, Rossetti, 1974).

Insgesamt wurden 282 Patienten erfaßt, die zwischen 1964 und 1976 in der chirurgischen Klinik der Universität Düsseldorf an einer Hiatushernie operiert wurden. Die präoperative Anamnese dieser Patienten wurde erfaßt und ausgewertet. Es antworteten 155 Patienten auf unser Schreiben und berichteten uns über ihre postoperativen Beschwerden. Zur Nachuntersuchung kamen insgesamt 115 Patienten zu uns in die Klinik.

Der Untersuchungsgang umfaßte eine nochmalige Befragung, sowie eine Gastroskopie mit Entnahme von Probeexcisionen aus dem distalen Ösophagus und dem Kardiabereich und ab-

schließend eine Röntgenkontrastuntersuchung des oberen Magendarmtraktes.

Durch diesen Untersuchungsgang sollte geprüft werden, ob die Patienten beschwerdefrei waren, ob gastroskopisch ein Rezidiv nachweisbar war, ob Zeichen eines Refluxes oder einer Refluxösophagitis vorlagen und letztlich, ob vorhandene oder nicht vorhandene Beschwerden mit eventuell nachweisbaren Rezidiven korrelierten.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sollen untereinander und mit Angaben aus der Literatur verglichen werden.

2) ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES HIATUS ÖSOPHAGEUS

I. Anatomie des Hiatus oesophageus

Das Zwerchfell (Diaphragma) bildet die muskuläre Scheidewand, welche Brust- und Bauchhöhle voneinander trennt. Es entspringt am ganzen Umfang der unteren Brustappertur, an der Lendenwirbelsäule, an den Rippen und am Sternum. Folglich wird das Zwerchfell in eine Pars lumbalis, costalis und sternalis unterteilt.

Der im Zusammenhang mit der Hiatushernie interessierende Speiseröhrendurchtritt, Hiatus ösophageus, liegt in der Pars lumbalis. Der Ursprung der muskulären Pars lumbalis, die sich in je einen medialen, intermedialen und lateralen Schenkel teilt, findet sich an den vier oberen Wirbelkörpern und den Zwischenwirbelscheiben der Lendenwirbelsäule. Die medialen Schenkel beider Seiten bilden etwa in Höhe des ersten Lendenwirbels den Hiatus aorticus, welcher Durchtrittstelle des Ductus thoracicus und der Aorta ist (Sobotta - Becher, Waldeyer). Oberhalb dieser Stelle befindet sich der Hiatus ösophageus. Nach Frank wird er zu 25 % durch Kreuzung beider Schenkel und zu 75 % durch Teilung des rechten Schenkels gebildet und liegt meistens links von der Medianlinie (Waldeyer). In ihrem weiteren Verlauf gehen die medialen Zwerchfellschenkel in die gemeinsame Zentralsehne, das Centrum tendineum über (Waldeyer, Sobotta - Becher). Nach Waldeyer liegt der Hiatus ösophageus vor dem 10. Brustwirbelkörper links und ventral vom Hiatus aorticus. Der Ösophagus wird durch die aus elastischen Fasern bestehende Membrana phrenico - ösophagica im Hiatus befestigt, welche aus der unteren Zwerchfellfascie entspringt und kaudal in die Fascia propria des Ösophagus ausstrahlt (Anders, Berning, Haezel, Eliska O., u.a.).

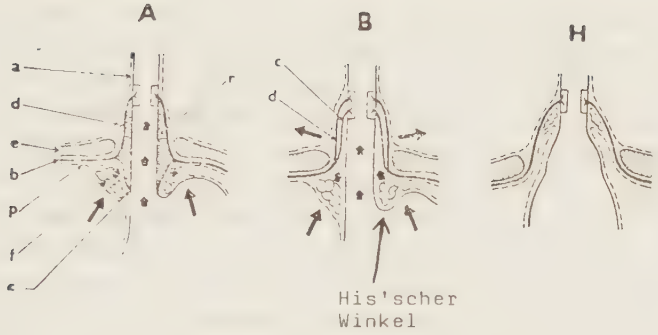

Abb. 1: Verschiedene Typen des Hiatus ösophageus

Typ A) a) obere, supradiaphragmatisch gelegene, schwach ausgebildete Verzweigung der phrenico-ösophagealen Membran

b) untere, subdiaphragmatisch gelegene Verzweigung, die sich in einen oberen (d) und unteren (c) Ast teilt.

e) Zwerchfellschenkel, Peritoneum

f) Subperitoneale Fettansammlung im Hiatusbereich

r) schlitzförmiger Spalt zwischen unterem und oberem Ast der unteren Verzweigung, ausgefüllt mit dünnen, lockeren Bindegewebsfasern.

Typ B) Übergangstyp zur Bildung einer Hiatushernie (H)

c) Annäherung des unteren Arms der unteren Verzweigung zum oberen Arm der oberen Verzweigung der phrenico-ösophagealen Membran. Die Pfeile geben die Richtung des Drucks und der Veränderungen an.

Nach Eliska gibt es zwei verschiedene Typen der phrenico-ösophagealen Membran (s.a. Abb. 1). Typ A zeigt eine obere, schwach ausgebildete Verzweigung der Membran und eine untere Verzweigung, die sich wiederum in 2 Äste aufteilt.

Typ B zeigt dieselbe Formation mit der Ausnahme, daß sich die untere Verzweigung in 2 Äste teilt, die beide cranial des Hiatus am Ösophageus ansetzen, während bei Typ A ein Ast distal des Hiatus verankert ist.

Durch diese Verbindung - untere Zwerchfellfascie - Membrana phrenicoösophagea - Fascia propia des Ösophagus soll sich der Zug des Zwerchfells am Ösophagus bei der Inspiration nicht nur an der Kardia, sondern am ganzen Organ auswirken (Allison). Die elastischen Fasern bewirken zudem eine gewisse Ruhigstellung des Organs bei der Atmung und verhindern eine zu starke Kontraktion der Speiseröhre beim Schluckakt (Anders u.a.). Nach Untersuchungen von Palmer beträgt die Länge der eigentlichen Speiseröhre 25 cm bei männlichen Individuen und 23 cm bei Frauen, im Durchschnitt. Die Entfernung Zahnreihe - Kardia beträgt nach Lerche 40 cm (36 - 50 cm) bei männlichen Probanden und 37 cm (32 - 41 cm) bei den Frauen.

II. Anatomie und Physiologie der Kardiaverschlußmechanik

Von besonderem Interesse für das Krankheitsbild der Hiatushernie ist der untere Speiseröhrenabschnitt. Dieser untere Abschnitt besteht aus der Ampulla phrenica und dem sich distal anschließenden gastro - ösophagealen Vestibulum (Lerche, Palmer). Zwischen beiden liegt der sogenannte untere Ösophagussphinkter (UÖS), der beide

voneinander trennt. Die Kontraktion des Sphinkters ist gleichzeitig die untere Begrenzung der Ampulla.

Die Kardia anatomica ist durch die Magenschleimhaut - Ösophagusepithel - Grenze eindeutig festgelegt. Aufgrund der beweglichen Befestigung im Hiatus ist sie einem ständigen Lagewechsel unterworfen.

Enge Beziehungen bestehen zwischen Zwerchfell und Peritoneum. Das Peritoneum zieht von der Unterfläche des Zwerchfells über den abdominalen Anteil des Ösophagus , über die Kardia und den obersten Magenabschnitt hinweg, um vorn 2 cm und hinten 3 cm von der Kardia entfernt fest mit der Magenwand zu verwachsen. Bewegungen der Speiseröhre ohne Zerrungen werden durch diesen losen Zwerchfellüberzug am Hiatus ösophageus gestattet. Die nervale Versorgung der Muskelzüge des Hiatus werden von den gleichseitigen Nervi phrenici übernommen.

Als Verschlußmechanismus der Kardia wird eine sogenannte Zone erhöhten Drucks (High Pressure Zone - HPZ) angesehen (Ellis, 1972, Habibulla, Atkinson u.a.). Nach Affolter und Rossetti stellt diese manometrisch bestimmbare HPZ den sogenannten unteren Ösophagussphinkter dar.

Collis, 1970, und Ellis, 1972, glauben, daß die Funktion des unteren Ösophagussphinkters dann am besten ist, wenn alle anatomischen Gegebenheiten des gastro-ösophagealen Übergangs normal sind. Meiss und auch Baue u.a. zeigten experimentell, daß der untere Ösophagussphinkter weniger effektiv arbeitet, wenn er oberhalb des Diaphragmas liegt.

Blum und Siewert fassen folgende Faktoren des gastro-ösophagealen Verschlußmechanismus zusammen:
Der Hissche Winkel soll ihrer Meinung nach nicht die Bedeutung haben, die ihm frühere Autoren beimaßen,

zumal die erhaltene Kardiafunktion bei der Mehrzahl der axialen Hiatushernien ebenfalls auf die relative Bedeutungslosigkeit dieses Winkels hinweist. Experimentell ist dies von Kunath und Stelzner (1976) belegt worden. Ebenfalls nur akzidentelle Bedeutung hat die sogenannte muskuläre Zwerchfellzwinge. Etwas mehr Bedeutung messen sie der phreno-ösophagealen Membran zu, während der sogenannte angiomuskuläre Dehnverschluß wiederum keinen Einfluß auf den Verschlußmechanismus der Kardia haben soll. Umstritten ist die Wirkung des abdominalen Druckes auf den Kardiaverschluß. Lind u.a. und Cohen u.a. haben gezeigt, daß ein intrathorakal gelegener Sphinkter ebensogut funktionieren kann wie ein intraabdominal gelegener; diese Meinung liegt jedoch im Gegensatz zu der von Meiss und Baue.

Blum und Siewert sind der Auffassung, daß nach den heutigen Kenntnissen die Sphinktertheorie der Verschlußfunktion der Kardia am besten gerecht wird. Von Peiper und Siewert wird der Einfluß verschiedener Elemente auf die Kardiaverschlußfunktion folgendermaßen beschrieben:

1. unterer Ösophagussphinkter (3 - 5 cm lange Hochdruckzone)	ja
2. passiver intraabdomineller Druckverschluß, Zwerchfellzwinge	vielleicht
3. Mucosafalte im Bereich der Kardia	unwahrscheinlich
4. Hisscher Winkel Muskelschlinge (Willis) sogenanntes Kardiaventil	nein

Die Meinung Siewerts, daß der angiomuskuläre Dehnverschluß der Speiseröhre keine Rolle spielen soll, steht im Gegensatz zur Arbeit von Stelzner und Lierse (1968),

die diesen Verschlußmechanismus durch ihre pathologisch-anatomischen Untersuchungen aufzeigten. Das Funktionsprinzip am gastro-ösophagealen Übergang ist demnach ein angiomuskulär-Dehnverschluß und beruht auf der Längsspannung der apolar schraubenförmig verlaufenden Muskelfasern in der Speiseröhre. Einem Spiralenmechanismus vergleichbar schließt sich die Kardia bei Dehnung und öffnet sich bei Kontraktion (Stelzner, Lierse, 1968).

Die daraus entstehenden Konsequenzen für das Entstehen einer Refluxkrankheit werden im 4. Kapitel behandelt.

Kunath (1979) faßt die Biomechanik der unteren Speiseröhre wie folgt zusammen:

1. das bereits erwähnte System der apolaren Schraubenfasern im Muskelmantel der Speiseröhre,
2. die räumlich steil-gestellte Einmündungsebene der Speiseröhre in den Magen,
3. die feste bindegewebige Verankerung mit dem Zwerchfell an der vorderen Semizirkumferenz und
4. die lockere, eine Gleitbewegung gestattende bindegewebige Halterung an der dorsalen Semizirkumferenz der Speiseröhre bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell.

Die unter Punkt 3 und 4 genannten bindegewebigen Verankerungen entsprechen der Membrana phrenico-ösophagica Eliskas.

III. Hormonelle und pharmakologische Beeinflußbarkeit des UÖS bzw. des Kardiaverschlußes.

Von verschiedenen Autoren (Rösch, 1974, Cohen u.a.) wird außerdem eine pharmakologische bzw. hormonelle Wirkung auf den unteren Ösophagussphinkter diskutiert.

Kunath (1979) glaubt jedoch, daß die von diesen Autoren beschriebenen Ergebnisse als Folge einer unphysiologischen Hormonapplikation zu sehen sind und somit ein Regelkreis zwischen gastrointestinalen Hormonen (Gastrin, Sekretin) und dem Sphinkter nicht bewiesen ist. Selbst wenn die untere Speiseröhre eine gewisse Sensibilität auf bestimmte gastrointestinale Hormone besitzen sollte, so ist deren physiologische Wirkung an eine normale anatomische Struktur gebunden (Kunath 1979). Z.B. wurde von diesem Autor eine normale und reduzierte Verschlußfunktion trotz hoher Gastrinwerte beim Zollinger-Ellison Syndrom beobachtet.

Die hormonelle und pharmakologische Beeinflußbarkeit des UÖS wird in der folgenden Tab.1 von Rösch und Lux zusammengefaßt.

Anstieg des Ruhedrucks	Abfall des Ruhedrucks
Gastrin	Sekretin
Pentagastrin	CCK-PZ
Caerulein	Glukagon
Motilin	
Antazida	Atropin (Anticholinergika)
Kalzium	Nikotin
Acetylcholin	Alkohol
Metroclopramid	Isoproterenol (3-Stimulator)
Propranolol (3-Blocker)	Prostaglandin E_1
Prostaglandin F_2	Thophyllin
Tensilon (Cholinesterasehemmer)	cAMP
Urecholin (Cholinergika)	Phentolamin
Katecholamine	Levodopa
H_2-Rezeptorantagonisten	

Tab.1 hormonelle und pharmakologische Beeinflußbarkeit des UÖS, entnommen aus W. Rösch und G. Lux, Funktionsstörungen der Speiseröhre.

3) ENTWICKLUNGSGESCHICHTE

Zum besseren Verständnis der Pathogenese der Hiatushernien sei ein kurzer Einblick in die Entwicklungsgeschichte des Zwerchfells gegeben. Als Literatur zu diesem Thema dienten die Arbeiten von Broman, Felix und Harrington.

Das paarig sich entwickelnde Zölom entsteht bei Embryonen von 1,5 - 2 mm Länge. Aus zwei primären Höhlen entwickeln sich dann die paarig angelegten Körperhöhlen, Perikardial- und Peritonealhöhlen vereinigen sich dann anschließend zu zwei unpaaren Räumen. Als primitives Zwerchfell ist das Septum transversum anzusehen, das die erste Aufteilung der gemeinsamen Körperhöhle darstellt. Beim 2 mm langen Embryo befindet sich dieses Septum transversum noch in der Kopfregion in Höhe des dritten Cervicalsegmentes. Bei einer Embryolänge von 17 mm hat sich das Septum nach kaudal in die vordere Thoraxapertur verlagert, wo es die Lage des späteren Zwerchfells einnimmt. Durch die Entwicklung der beiden Plicae pleuropericardiacae aus dem mesodermalen Saum der Lungenfalten entsteht beim 5 mm langen Embryo die Trennung des Pericardzöloms von den beiden Pleurahöhlen. Kaudal davon beginnen gleichzeitig die beiden Plicae pleuroperitoneales auszuwachsen. Sie verbinden sich dann mit dem Septum transversum. Somit besteht in diesem Stadium nur noch durch das Foramen pleuroperitoneale eine Verbindung zwischen Pleura- und Peritonealhöhle.

Später als der Descensus des Zwerchfells erfolgt der des Magens. Die Länge des Embryo beträgt in diesem Stadium 11 mm, während der Magen seine endgültige Lage unterhalb des primitiven Zwerchfells bei einem 17 mm langen Embryo erreicht hat. Hierzu muß gesagt werden, daß dieser Descensus durch ein plötzliches Längenwachstum seitens des Ösophagus möglich wird.

Seitlich des Ösophagus ist noch eine paarig angelegte Peritonealtasche, der Recessus pneumatoentericus, von Bedeutung. Er ist rechts noch beim Neugeborenen als Bursa infracardiaca nachzuweisen, während er links nur kurze Zeit besteht.

Kunath (1977) macht die Persistenz der Bursa infracardiaca für eine vermehrte Gleitbewegung der Speiseröhre im Hiatus verantwortlich. Die sich daraus ergebenden Konsequenzen werden im nächsten Kapitel behandelt.

Der Verschluß des Pleuroperitonealkanals erfogt beim 20 mm langen Embryo, nachdem der Magendescensus abgeschlossen ist und die endgültige Lage erreicht ist. Die Muskulatur wächst nun, nachdem Brust- und Bauchhöhle vollständig voneinander getrennt sind, aus den zugehörigen Muskelsegmenten (Myotom) in das Zwerchfell ein.

4) MORPHOLOGIE UND PATHOGENESE DER HIATUSHERNIE

I. Definition

Die Hiatushernie wird von Grosse folgendermaßen definiert: Sie ist als eine Verlagerung des Magens oder eines seiner Teile, selten auch weiterer Eingeweideteile durch den Hiatus ösophageus in den Thoraxraum anzusehen. Auch Ellis beschreibt die Hiatushernie als Vorwölbung eines Teils des abdominalen Inhalts durch den Hiatus in den Thoraxraum.

II. Häufigkeit, Geschlechts- und Altersverteilung der Hiatushernie

Über die Häufigkeit der Hiatushernie werden in der Literatur unterschiedliche Angaben gemacht (s. Tab. 2)

Literaturangabe	Angabe in % der gastro-enterologisch untersuchten Patienten
Velde	1 - 2%
Stein, Finkelstein	50%
Pridie	0,8 - 2,9%
Grosse	4%
Brick	9%
Nuzum	12% (von 900 untersuchten Patienten)
Hafter (1961)	24,3% von 5557 Magenunters.
Wolf	45%
Ottenjann u.a. (1970)	6% Hiatusgleithernien bei 1911 endoskopischen Untersuchungen 3% Kardiainsuffizienzen

Tab. 2 Häufigkeit der Hiatushernien nach verschiedenen Lit.-angaben.

Die Hiatushernie ist nach Meinung vieler Autoren eine Erkrankung des fortgeschrittenen Alters (Allison, Barendregt). Hafters Patienten waren zu 65% zwischen 50 und 80 Jahre alt und zu 35% unter 50 Jahren; mit 31,4% lag der Häufigkeitsgipfel bei 50 - 60 Jahren. 76,6% von Bricks Patienten waren zwischen 50 und 80 Jahren. Hoffman und Sumner berichten über 204 Fälle von Hiatushernien, bei denen 69,1% aller Patienten zwischen 50 und 80 Jahre alt waren.

In der Arbeit von Nissen und Rossetti(1959) waren 1/3 ihrer operierten Patienten zwischen 50 und 59 Jahre alt, 1/3 zwischen 60 und 69 Jahre alt und 1/3 verteilte sich ungleichmäßig auf 16 - 82 Jahre, wobei das weibliche Geschlecht im Verhältnis von 2:1 bevorzugt war. Dasselbe Verhältnis fand sich bei Hoffman und Sumner (36,5% M und 63,7% F), während Hafter und auch Grosse keinen wesentlichen Unterschied in der Geschlechtsverteilung fanden.

III. Einteilung der Hiatushernien

Die gebräuchlichste Einteilung der Hiatushernien geht auf das Schema von Akerlund aus dem Jahre 1926 zurück, das bis vor kurzem noch angewandt wurde:

Typ I	Hiatushernien mit verkürztem Ösophagus (Abb. 2g)
Typ II	paraösophageale Hiatushernien (Abb. 2d)
Typ III	Hiatusgleitbrüche (Abb. 2c)

Es zeigte sich jedoch, daß auch eine Reihe anderer Formen existierten, die nicht in dieses Schema einzuordnen waren, z.B. die Mischformen (Abb. 2f) und der sogenannte "up-side-down-stomach" (Abb. 2e).

Die kardiofundale Fehlanlage (Abb. 2b) wird auch als Vorstadium einer Hiatushernie und nach einer anderen Einteilung (Stein, Finkelstein) als Hiatusgleithernie 1. Grades angesehen.

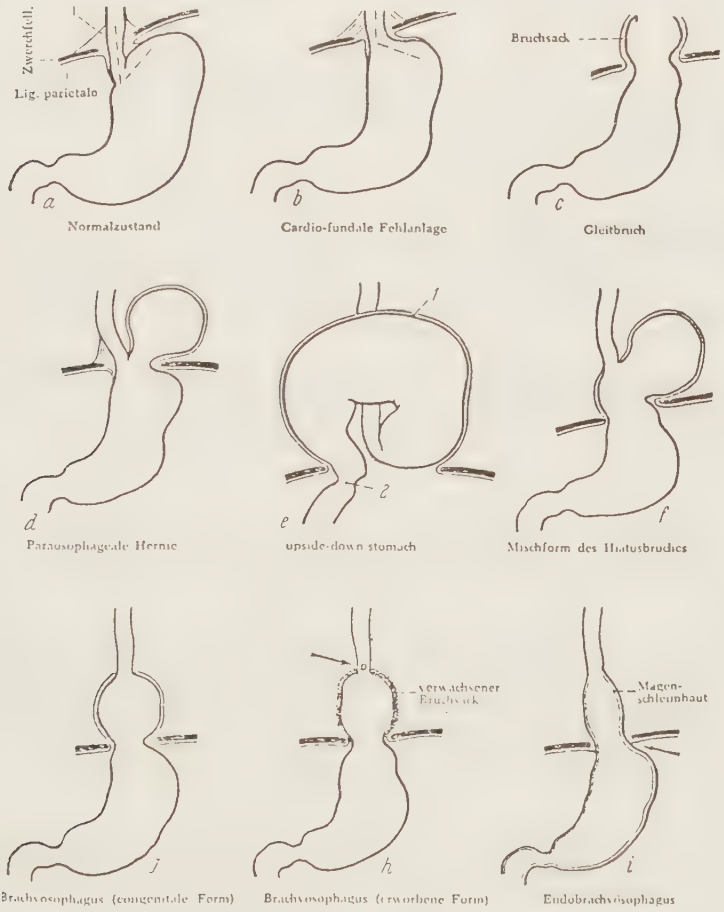

Abb. 2 : Formen der Hiatushernie
(Nissen, Rossetti, 1962)

Heute werden die Hiatushernien allgemein nur noch in drei Gruppen geteilt (Ulrich,1978):

1. Gleithernien
2. paraösophageale Hernien
3. gemischte Hernien

Die häufigste Form ist die Gleithernie. Nach einer alten Einteilung von Stein und Finkelstein kann sie in drei Grade unterteilt werden:

Hiatushernie 1. Grades:
das gastroösophageale Vestibulum befindet sich 2 - 3 cm über dem Diaphragma, während es im Normalzustand vollständig oder fast vollständig darunter bleibt.

Hiatushernie 2. Grades:
das gesamte gastroösophageale Vestibulum und 2 cm des Magens befinden sich oberhalb des Diaphragmas.

Hiatushernie 3. Grades:
das gastroösophageale Vestibulum und mehr als 3 cm des Magens liegen oberhalb des Diaphragmas.

Diese Einteilung, die bereits vergessen war, erhielt erneut Bedeutung, als Ulrich (1978) durch Verlaufsbeobachtung nachweisen konnte, daß sich in 73,3% aus einer Gleithernie 1. Grades eine Hernie 2. oder 3. Grades bilden kann.

Über die Häufigkeit der verschiedenen Hernienformen gibt Tab. 3 Auskunft.

	Gleit-hernie	paraösoph. Hernie	gem. Form	Sonstiges
Henrion	80%	6,6%	10%	3,3% Kardia-insuffizien
Hoffman u. Sumner	90,8%	2,9%		2,9% rückläufige Hernie 3,4% Refluxösophagitis o. Hernie
Hamelmann	71,5%	22,1%	4,6%	1,8% Brachyösophagus
Harrington (1955)		15%		
Allison		14%		
Sweet		8%		
Dyer u. Pridie	33%			
Nissen u. Rossetti (1962)	67,6%	18,3%		8,3% cardio-fundale Fehlanlagen (Refluxösophagitis) 5,8% erworbener Brachy-Ösophagus

Tab. 3: Häufigkeit der Hernienformen (Angaben aus der Literatur)

IV. Entstehungsursache der Hiatushernie

Über die Entstehungsursache der Hiatushernien gibt es mehrere Theorien. Nach Schlegel (1960) müssen zwei Voraussetzungen für die Entstehung von Hiatushernien gegeben sein:

1. der Hiatus muß erweitert sein
2. und die Fascienfixation (Membrana phrenico-ösophagica) muß gelockert sein oder fehlen.

Nach Eliska gibt es zwei verschiedene Typen der Membrana phrenico-ösophagica (Typ A + B siehe auch Abb. 1, Seite Kap. 2), wobei Typ B zur Entstehung einer Hernie praedisponieren soll. Demnach soll folgendes Zusammenspiel wirksam werden: Vagusreizung, bedingt durch einen Krankheitsprozeß im Splanchnikusbereich, führt zu Muskelkontraktion des Ösophagus , die wiederum eine Ösophagus-Verkürzung bedingt und einen Zug auf die Kardia ausübt.

Grosse sieht - wie auch Schlegel (1960) - die Entstehung einer Hernie durch Umstände begünstigt, die die Form des Hiatusringes verändern oder die Festigkeit der Membran vermindern. Faktoren wie Druckerhöhung im Abdomen - bedingt durch Adipositas, Gravidität (Rigler u.a.), Tumoren, Ascites, Obstipation, Meteorismus, Husten oder beengende Kleidung -, Alterung des Bindegewebes, Abmagerung Muskelatrophie und Lungenemphysem (Erweiterung der unteren Thoraxapertur) spielen hierbei eine Rolle (Grosse, Ellis).

So würde die relative Häufigkeit der Hiatushernien bei alten Menschen durch die altersbedingte Schrumpfung und Abnahme des subdiaphragmalen Fettringes (Anders u.a.) und den Elastizitätsverlust der Membrana phrenico-ösophagica im Alter erklärt werden können.Diese Membran verliert demnach die Fähigkeit, als Antagonist gegenüber der

Längskontraktion der Speiseröhre beim Schluckakt zu wirken (Anders u.a., Harrinton (1955), Lorne). Nach Ansicht von Schatzki ist eine kleine Hiatushernie im Alter sogar als physiologisch aufzufassen.

Kunath (1977) hält die sogenannte Bursa infracardiaca - s. auch Kap. 3 Entwicklungsgeschichte - für bedeutsam in der Pathogenese der Hiatushernie. Diese Bursa liegt rechts dorsal der Speiseröhre an, kann obliterieren, persistieren oder gar mit der Bursa omentalis kommunizieren. Sie unterstützt die cranial gerichtete Gleitbewegung des gastroösophagealen Übergangs und führt damit zur Abflachung der zur Sagittalebene des Körpers steil gestellten Einmündungsebene der Speiseröhre in den Magen. Vermehrte Gleitbewegung führt zur Ausbildung eines zwischen Bursa und Ösophageuswand liegenden "Lipoms", das eine Ausziehung vom Fett des kleinen Netzes darstellt. Unter Berücksichtigung der bekannten Muskelfaserarchitektur der Speiseröhre (Stelzner, Lierse, 1968) erfolgt durch Kippung der Einmündungsebene nach cranial die Öffnung des Verschlußsegments und damit der gastroösophageale Reflux. Die Bursa begünstigt je nach Ausdehnung die Verlagerung der Einmündungsebene. Sie stellt einen Dispositionsfaktor für die Entstehung der Hiatusgleithernie dar.

V. Refluxkrankheit und Ösophagitis

Abschließend soll noch die Ösophagitis besprochen werden, die ja eine häufige Begleiterkrankung der Hiatushernie ist, aber auch ohne Hiatushernie vorkommt. Unter Ösophagitis versteht man eine Entzündung der von Plattenepithel überzogenen Ösophageusschleimhaut; Hyperämie und Ödem sind als Begleiterscheinung oder auch als Vorstadium einer Entzündung zu interpretieren (Stadelmann, 1977). Die hyperregenerative Ösophagopathie, die durch eine lamelläre Abschilferung des Epithels, eine

Hyperplasie der Basalzellen sowie durch eine Erweiterung der Papillen gekennzeichnet ist, gilt als Vorstufe der Entzündung (Ottenjann, 1973).

Sladen u.a. beschreiben eine verminderte, mechanische Resistenz als Zeichen einer ausgeprägten Ösophagitis. Nach Savary u.a. gehören zum makros. Vollbild der Ösophagitis Erosionen, Ulcera, Zylinderzellmetaplasien und peptische Stenosen.

Stadelmann beschreibt das endoskopische Vollbild der Ösophagitis als ein sehr buntes, hervorgerufen durch fleck- und rinnenförmige Schleimhautnekrosen, wobei meist noch die intensiv gerötete, auf die Speiseröhre übergreifende Kardiaschleimhaut ihren Anteil dazu beiträgt. Der Begriff - Landkarten - Ösophagus - wird diesen Veränderungen gerecht. Als Ursache für die Ösophagitis kommt nach Stadelmann (1977) der Reflux von Magensaft bei Kardiainsuffizienz und auch heftiges Erbrechen in Frage.

Ottenjann (1973) und auch Affolter und Rossetti sehen die Ursachen des Refluxes in einer Unwirksamkeit des UÖS am Übergang zwischen Speiseröhre und Magen.

Grosse und Ottenjann machen allgemein einen gestörten Verschlußmechanismus am kaudalen Ösophagus dafür verantwortlich. Atkinson u.a., Wankling u.a., Haddad sowie Spiegel u.a. sehen eine Beziehung zwischen gastro - ösophagealem Reflux und dem Druckniveau des unteren Ösophagussphinkters. Tatsächlich haben Cohen und Harris gezeigt, daß gastro - ösophagealer Reflux in Relation zur Druckamplitude des unteren Ösophagussphinkters zu setzen ist und nicht zur anatomischen Lokalisation. Dieser Meinung sind auch andere Autoren wie Adler u.a., Anderson u.a., Lippa u.a. und auch Sandmark. Dazu passend hatten Hiebert u.a. über eine steigende Zahl von Fällen mit gastro - ösophagealem Reflux ohne das Vorliegen einer Hiatushernie berichtet.

In Anlehnung an die im 4. Kap. beschriebene Biomechanik der unteren Speiseröhre sieht Kunath (1979) die Ursache der Refluxkrankheit durch folgenden Tatbestand erklärt:

Bereits die transversale Einstellung der Einmündungsebene der Speiseröhre in den Magen führt zur Tonusminderung der unteren Speiseröhre. In diesem Zustand der Öffnungsbereitschaft kann gastroösophagealer Reflux auftreten. Klinisch wurde beobachtet, daß dieses Symptom etwa 10 - 15 Jahre der röntgenologisch nachweisbaren Hernienbildung vorausgeht (Hiebert, u.a.,).

Stelzner und Lierse (1968) geben in Anlehnung an ihre bereits im 2. Kap. erwähnten Untersuchungen folgende Erklärung:

Bei der Hiatushernie verlagert sich die Grenze Ösophagus-Magen in den Thorax. Die Membrana phrenico-ösophagica muß überdehnt sein, sie wird zum Bruchsack. Die Spannung der Speiseröhre ist vermindert. Die Grundspannung jeder Muskelfaser muß reduziert sein. Die Folge ist eine Lockerung der vom Magen und oberhalb vom Ösophagus herkommenden Schrägfasern. Das Abschlußsegment bleibt somit offenstehen. Damit wären der bei einer Hiatushernie so oft zu beobachtende Reflux und die Ösophagitis verständlich.

5) SYMPTOME UND KOMPLIKATIONEN DER HIATUSHERNIEN

Bei dem Krankheitsbild der Hiatushernie treten außerordentlich vielgestaltige und uncharakteristische Beschwerden auf, so daß häufige Fehldiagnosen die Folge sind (Harrington, 1955, Richards u.a., Wildgans). Das klinische Bild der Hiatushernie - Harrington nennt sie auch "the masquerader of the upper part of the abdomen" - reicht von der völligen Beschwerdefreiheit, (nach Hafter und auch nach Vansant 50% aller Hiatushernien), bis zum klinischen Bild des akuten Abdomens, welches beispielsweise bei Incarcerationen einer paraösophagealen Hernie auftreten kann.

Grosse schätzt sogar, daß bis zu 75% aller Hernien beschwerdefrei seien. Mobley u.a. fanden bei 153 Patienten 21% ohne Symptome, während 65% nur leichte oder vorübergehende Beschwerden hatten. An der Lahey Clinic Foundation hatten nur 105 von 600 Patienten = 17,5% Symptome (Croizier u.a.).

Das Krankheitsbild der Hiatushernie wird hauptsächlich durch mechanische, entzündliche und reflektorische Faktoren bestimmt (Roux). Die klassischen Symptome des gastroösophagealen Refluxes waren bei Palmers 577 Patienten nur in 8% aller Hiatushernien zu finden.

Schlegel (1958) teilt die Symptome der Hiatushernie in 4 Hauptgruppen ein:

1. Gastrocardiale Beschwerden
2. Passagehemmungsbeschwerden (Schluckbeschwerden)
3. Refluxbeschwerden
4. Blutungen und Anämie

I. Gastrocardiale Beschwerden

Am häufigsten werden in der Literatur Beschwerden im Oberbauch angegeben, wobei weniger über direkte Schmerzen als über Druck-, Völle- oder Beengungsgefühl hinter dem Brustbein geklagt wird, Die Schmerzen werden meist als Brennen oder Ziehen hinter dem Brustbein angegeben, die unter Umständen bis in den Rücken ausstrahlen können (Richards, Robb). Diese Beschwerden sind häufig lageabhängig, d.h. sie verschwinden bei aufrechter Körperhaltung oder mehrfachem Hin- und Hergegen und treten beim flachen Liegen oder beim Bücken und Pressen (Stuhlgang) verstärkt auf. Die Beschwerden können auch essensabhängig sein, oft lassen sie jedoch auch jegliche Beziehung zu den Mahlzeiten vermissen (Collis, Effler u.a., v. Haezel u.a., Kleitsch, Ohnell, Rossien u.a., Katsch).

Zum gastrocardialen Beschwerdekomplex gehören außerdem Erbrechen, häufiges Aufstoßen, Sodbrennen und Übelkeit. Letzteres Symptom könnte auch als Ausdruck peritonealer Reizung bei Einklemmungserscheinungen (Eppinger, Hobbis u.a.) gedeutet werden.

Häufig werden durch eine Hiatushernie bedingte Symptome als pectanginöse Beschwerden fehlgedeutet. Gilbert berichtet, daß 40% seiner Patienten mit Angina Pectoris - Symptomatik gleichzeitig eine Hiatushernie aufwiesen.

Nuzum fand bei 25% seiner Angina Pectoris - Patienten ebenfalls eine Hiatushernie. Nach Beck und Huffmann können Beschwerden infolge Hiatushernie denjenigen einer coronaren Durchblutungsstörung sehr ähnlich sein, d.h. es werden Schmerzen in der Herzgegend mit der für Angina Pectoris typischen Ausstrahlung in die linke Schulter- und Armregion angegeben. In etwa 20% der Fälle lassen sich sogar EKG - Veränderungen wie bei der Coronarinsuffizienz, also Abflachung von ST und T nachweisen (Kohli u.a.). Die EKG - Veränderungen wurden auch von Autoren wie Mahlo und Salet et al. gesehen.

Von Bergmann faßte diesen Beschwerdekomplex als "epiphrenales Syndrom" zusammen und glaubte, daß diese Beschwerden reflektorisch durch direkten Druck auf die beiden Vagi im Hiatusschlitz ausgelöst würden, während Harrington diese Beschwerden durch Spasmen des Zwerchfells erklärte.

Dietrich u.a., sowie Kohli u.a. versuchten den Gedanken v. Bergmanns folgend durch Dehnungsversuche der Kardia experimentell zu beweisen, daß die Hiatushernie eine direkte Wirkung auf die Coronardurchblutung hat. Durch Aufblasen eines sich in der Kardia befindlichen Gummiballons sahen sie eine Coronarverengung und Einschränkung der Durchblutung um bis zu 50%. Das bedeutete, daß die durch Hiatushernien ausgelösten Schmerzen zum Teil auf wirklichen Spasmen der Herzkranzgefäße zurückgeführt werden konnten (Dietz, Katsch u.a., Nuzum, Salet et al., u.a.).

Bei Vorliegen einer echten Coronarsklerose und einer Hiatushernie - beide treten häufiger bei älteren Menschen auf - ist es naturgemäß schwierig, zu entscheiden, ob die Angina Pectoris - Symptome mehr durch die Coronarsklerose oder durch eine Hernie verursacht werden. Essensabhängige oder lageabhängige Beschwerden sollten jedoch mehr auf eine Hiatushernie hinweisen (Harrington 1955, Nuzum, Sweet).

Auch Stadelmann (1977) weist darauf hin, daß Schmerzen bei Anstrengung mehr für einen kardialen Ursprung sprechen, während die durch eine Hernie oder Ösophagitis hervorgerufenen Beschwerden stärker von der Nahrungszufuhr und der Körperhaltung abhängig sind.

II. Passagehemmungsbeschwerden

Recht häufig sind auch Passagehemmungsbeschwerden (Haezel, Öhnell, Richards, Rossien u.a., Wildgans). Die Patienten berichten, daß sie nur kleine Bissen schlucken können

oder daß sie beim Essen und auch danach das Gefühl haben, die Speise rutsche schlecht und bleibe im Halse stecken. Leichtenstern beschrieb als Symptom bei Hiatushernien das Steckenbleiben kleinerer Bissen, während größere ohne Schwierigkeiten in den Magen passieren konnten. Er nannte dieses Symptom "Dysphagia paradoxa".

III. Refluxbeschwerden

Refluxbeschwerden machen einen Großteil der Symptome bei Hiatushernien aus, obwohl gastro-ösophagealer Reflux nicht selten als vorübergehende Erscheinung physiologischerweise vorkommt (Pattrick).

Nach Ismail-Beigi entwickeln etwa 2/3 der Patienten mit Hiatushernie eine refluxbedingte Ösophagitis. Nach Brügmann darf bei 1/3 bis 1/4 aller Patienten eine Ösophagitis vermutet werden.

Häufiger Reflux, speziell im Liegen, bedingt zunächst Sodbrennen, welches wiederum beim wachen Menschen reflektorisch Speichelfluß auslöst, der den sauren Magensaft neutralisiert (Alwyn). Im Schlaf fehlt dieser Reflex, so daß es nun zu einer Ösophagitis kommen kann, da die Magensalzsäure ungehindert die Ösophagusschleimhaut angreifen kann (Allison, Barrett, Flood u.a.). Als Hauptsymptome der Ösophagitis, die nach Stadelmann die häufigste Erkrankung der Speiseröhre darstellt, begegnet uns somit Sodbrennen und substernale Schmerzangabe (Brennen).

Auf dem Boden chronischer Ösophagitiden können sich oberflächliche Ulcera bilden, die wiederum zu einer submucösen Induration und Fibrose mit narbiger Struktur oder Längsverkürzung des Ösophagus führen können (Allison, Harrington, 1955, Nissen, 1960, Olson u.a.).

Eine Reihe von Autoren beschreibt Magengeschwüre als häufige Begleiterkrankung der Hiatushernie (Bowden u.a. Brick, 1949, Miller u.a., Sprafka, Walstad u.a.). Im Gegensatz zu den Ulcera im Ösophagusepithel, die oberflächlich bleiben, dringen Magenschleimhautulcera meist in die Tiefe, perforieren gelegentlich und führen u. U. zu Symptomen wie Malaena und Hämatemesis (Allison u.a., Barrett, Johnstone u.a., Kleitsch).

Abschließend sei zum Thema Refluxösophagitis gesagt, daß Groves und Effler bei 500 operierten Hernien 12 Kardiacarcinome fanden, jedoch wie auch Gaul und Parchwitz eine mehr zufällige Häufung annahmen. Sie stellten die chronische Ösophagitis als Präcancerose zur Diskussion.

Diese These wird auch von Siewert und Rossetti (1974) gestützt. Sie berichten über 5 eindeutig dokumentierte Fälle eines Adenokarzinoms der Kardia im Zusammenhang mit einer langjährigen Refluxösophagitis, zusammengestellt im Basler Krankengut 1960.

IV. Blutungen und Anämie

Mitunter kann es geschehen, daß als einzig faßbares Symptom einer Hiatushernie, meist paraösophageale Hernie, eine hypochrome Eisenmangelanämie auftritt (Jörgensen). Diese kann durch chronischen Blutverlust, bedingt durch Ulcera des Magendarmtrakts, entstehen (Barrett, Gardner, Sweet, 1953). Sehr viele Autoren sind auch der Ansicht, daß infolge Stauung des Blutes durch Abknickung der Gefäße eine Diapedesisblutung bei Hiatushernien zustande kommt (Bock u.a., Brügger u.a., Covan, Frey, Gardner, Kossmann u.a., Kümmerle, 1953, Pickardt u.a., Roussak u.a., Schwartz u.a.). In Anbetracht der Tatsache, daß nur in 10% der Anämiefälle Blutungsquellen zu finden sind (Jörgensen), nehmen Trachsler und Dittrich u.a. sowie Mallarmé

eine Eisenresorptionsstörung an, während Cheyx u.a. der Ansicht sind, daß eine Splenopathie nach Thrombophlebitis der Venae gastricae brevis bei Hiatushernien Ursache der Anämie wäre.

Über die Häufigkeit der Anämien sind verschiedene Angaben in der Literatur zu finden: Frey fand bei 19,7% aller Zwerchfellhernien eine Anämie, während Hafter (1957) auf 30% kam. Schlegel gab 25% an, Warmoes u.a. 31%, Harrington (1955) 11% und Hoffmann u.a. fanden bei 17 von 204 Patienten = 8,3% eine Anämie. Die Angaben von Windsor u.a., die bei paraösophagealen Hernien 3 x mehr Anämien fanden als bei Gleithernien, konnten sie jedoch nicht bestätigen. Bei den 17 Fällen mit Anämie, die sie beobachten konnten, fand sich nur ein Fall mit einer paraösophagealen Hernie. Nach Bingold sollte bei Vorlage einer Eisenmangelanämie auch immer an das Vorkommen einer Hiatushernie gedacht werden.

V. Dawson-Syndrom und Saint'sche Trias

Erwähnt werden sollte auch das Dawson-Syndrom, das die Kombination von Refluxösophagitis, Zylinderepithelmetaplasie und Karzinom darstellt (Jernstrom u.a.).

Müller berichtete 1948 von den sogenannten Saint'schen Trias, die das Zusammentreffen von Gallensteinen, Hiatushernie und Divertikulose beschreiben, was statistisch jedoch nicht gesichert ist.

VI. Komplikationen

Mögliche Komplikationen einer Hiatushernie sind nach ihrer Häufigkeit:

Stenosebildung, Blutung und Perforationen.

Seltener kommt es zum sogenannten Endobrachyösophagus, der im Gegensatz zum angeborenen auch sekundärer Brachyösophagus genannt wird. Einige Autoren (Allison, Johnstone) bezeichnen den Brachyösophagus auch als Barrett-Syndrom. Siewert u.a. (1976) verstehen darunter das Vorkommen von Magenschleimhaut (Zylinderepithel) im Ösophagus.

6) DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE

Wie schon im Kapitel Symptomatologie erwähnt, ist es sehr schwierig, bei der Vielzahl der Symptome die Vermutungsdiagnose einer Hiatushernie zu stellen, zumal der klinische Befund meist wenig wegweisend ist. Eppinger glaubt daher mit Recht, daß eine solche Diagnose ohne gleichzeitige Röntgendarstellung kaum möglich sei. Auch Derra und Reitter fordern mehrere Untersuchungen zum Nachweis einer Hiatushernie. Heute kann zur sicheren Diagnosestellung die Gastroskopie durchgeführt werden.

Die Entnahme von Probexcisionen ist nach heutiger Lehrmeinung zum Nachweis bzw. Ausschluß einer Ösophagitis infolge Refluxes sehr wichtig. Denn nur im Fall einer Refluxösophagitis ist - nach vorherigem, erfolglosen konservativen Versuch über mindestens 3 Monate (Wienbeck, 1979) - eine Operationsindikation bei der Gleithernie gegeben (Siewert, 1974)

I. Röntgenologische Kriterien

Nach Hafter (1961) kommen große Hernien bei der Röntgenuntersuchung ohne weiteres zur Darstellung, während der Nachweis kleinerer oder reversibler Hernien meist nur mit einer besonderen Untersuchungstechnik gelingt. Entscheidend ist hierbei, daß die Hernie zum Durchtritt gebracht wird und zum Zeitpunkt der Aufnahme mit Kontrastbrei gefüllt ist (Hafter).

Andererseits gibt es Röntgenologen, die immer eine kleine Hernie und sogar Reflux nachweisen können (Düx, 1978).

Die röntgenologischen Kriterien für eine axiale Hiatushernie sind nach Frik gegeben, wenn das gesamte gastro-ösophageale Vestibulum und ein Magenabschnitt, der gewöhnlich einen Durchmesser von nicht mehr als 5 cm aufweist, oberhalb des Hiatus ösophageus stehen. Die Einmündung des Vestibulums in den Magen liegt dann in der Längsachse des supradiaphragmalen Magenabschnittes. Die Einmündungsebene des Ösophageus in den Magen liegt normalerweise annähernd horizontal.

Nach Hafter und Imdahl gilt die Diagnose als gesichert, wenn im gastro-ösophagealen Übergangsgebiet bei Weitstellung des Vestibulums im Inspirium drei ringförmige Strukturen nachweisbar sind, wobei die oberste den Eingang des Vestibulums, die mittlere das Ostiumcardiacum und die untere die Abschnürung des hernierten Magenteils durch den Hiatus ösophageus darstellen. Diese Kriterien dürften allerdings schwer nachzuweisen sein.

II. Endoskopische Kriterien

Eine weitere Möglichkeit, die Hiatushernie zu verifizieren, ist die Ösophago- und Gastroskopie. Die Ösophaguskopie unter Narkose mit starrem Instrument ist heute weitgehend zugunsten flexibler Fiberglasinstrumente verlassen worden.

Als anerkannte endoskopische Kriterien einer axialen Hiatushernie bei Betrachtung des ösophago-kardialen Übergangs mit einem Vorausblickendoskop gelten nach Rösch:

1) zwei offenstehende ringförmige Strukturen (Diaphragma unterer Ösophagussphinkter).

2) Inspiratorisches Hochgleiten der Magenschleimhaut durch den Hiatus (wandering junction).

Dagradi gibt folgende Kriterien an (ösophagoskopisch):

1) Der ösophagokardiale Übergang liegt weniger als 38 - 40 cm von der oberen Zahnreihe entfernt.

2) Es kann freier Reflux von Magensaft in die Speiseröhre beobachtet werden.

3) Die Höhe des Ösophago-kardialen Übergangs variiert (wandering junction) in Abhängigkeit von abdominalen und thorakalen Druckverhältnissen.

4) Das Instrument kann frei in das hernierte Segment passieren. Weit in die Speiseröhre heraufreichende Magenschleimhaut (intensive Rotfärbung und leichte Verletzbarkeit) gelten (Rösch u. Ottenjann) nicht als Beweis für das Vorhandensein einer Hernie.

Das bewegliche Fiberendoskop hat gegenüber dam starren Instrument den Vorteil, daß mit der sogenannten Inversionstechnik von unten, also vom Magen aus, beobachtet werden kann. Nach Meinung von Mahmud und Ulrich (1978) ist die Diagnosestellung durch Inversinon der Vorausblickoptik überlegen.

Seifert und Kawai geben eine gute Übersicht über die endoskopischen Kriterien der Gleithernie an:

A) bei Untersuchung mit der Vorausblickoptik (prograd)

I. direkte Zeichen:

1. zwei offenstehende Pforten (Hernienpforte und funktioneller Ösophagussphinkter) mit dazwischen befindlicher glockenartiger Dilatation.
2. Ösophago-gastrischer Schleimhautübergang in der glockenartigen Dilatation.
3. Nachweis des ösophago-gastrischen Übergangs oberhalb des Diaphragmas.
4. Inspiratorisches Hochgleiten der Magenschleimhaut durch den Hiatus.

II. Indirekte Zeichen:

1. Verkürzung des Abstandes des Ösophago-gastrischen Übergangs von der Zahnreihe (weniger als 38 - 40 cm).
2. Freier Reflux von Magensaft in den Ösophagus.
3. Begleitende Ösophagitis.

B) bei Untersuchung mit retrograder Sicht (Inversionstechnik)

I. direkte Zeichen:

1. Größere Hernie
   a) Zwei offenstehende Pforten in einer Achse (Hernienpforte und funktioneller Ösophagussphinkter) mit dazwischen befindlicher glockenartiger Dilatation.
   b) Ösophago-gastrischer Schleimhautübergang in der glockenartigen Dilatation.
   c) Konvergierende Magenschleimhautfalten, die auf eine Öffnung hinziehen, in der sich das Endoskop befindet.

2. Kleinere Hernie
   a) Offener Kardiaring, in den die Magenschleimhautfalten ziehen.
   b) Farbunterschied der Schleimhaut des Ösophagogastrischen Übergangs (mit Taschenbildung)

II. Indirekte Zeichen:

1. Deformität der Fornix (Kollaps).
2. Hernienring.

Mahmud u. Mitarbeiter haben die Zeichen bei der retrograden Darstellung nach Hernientypen zusammengestellt. Sie teilten die Gleithernien in Anlehnung an Stein und Finkelstein in 3 Grade ein. Unabhängig davon beschreiben sie die paraösophageale und die gemischte Hernie:

I. Gleithernien

a) Gleithernie 1. Grades:

Im Röntgenbild erscheint das gastro-ösophageale Vestibulum über dem Zwerchfellniveau. Endoskopisch sieht man einen schmalen Ring, der sich um den Gastroskopschlauch legt und in den sternförmig verlaufende Schleimhautfalten ziehen. Eine glockenförmige Deformierung kommt noch nicht zur Darstellung.

b) Gleithernie 2. Grades:

Röntgenologisch sieht man das gesamte Vestibulum und bis zu 2 cm des Magens über dem Diaphragma. Endoskopisch kommt die typische glockenförmige Deformierung zur Darstellung mit zwei erkennbaren Öffnungen in einer Achse - die obere entspricht der Kardiaregion und die untere dem Hiatus ösphageus des Zwerchfells.

c) Gleithernie 3. Grades:

Röntgenologisch erscheinen das Vestibulum sowie mehr als 3 cm des Magens über dem Diaphragma. Endoskopisch sieht man keine Glockenform mehr, sondern eine schlitzförmig verlaufende Öffnung, in die Magenschleimhautfalten sternförmig einstrahlen.

II. Paraösophageale Hernie

Im Röntgenbild erkennt man den distalen Ösophagus. An normaler Stelle und daneben, den Ösophagus verdrängend, Teile des Magens. Endoskopisch sieht man eine an normaler Stelle liegende Kardia und eine präformierte Öffnung, ebenfalls mit sternförmig einstrahlenden Magenschleimhautfalten.

III. Hiatushernie vom gemischten Typ

Röntgenologisch erkennt man meist eine Kombination zwischen Gleithernie und paraösophagealer Hernie. Endoskopisch sieht man bei Inversion 3 Öffnungen:

Eine große Öffnung, die dem erweiterten Hiatus ösophageus des Zwerchfells entspricht, eine Öffnung, die dem paraösophagea hernierten Magenteil zuzuordnen ist, und eine dritte, die der Gleithernie entspricht.

Wenn also aufgrund der dargelegten Kriterien die Rezidivdiagnose unsicher ist, ist sie bei Vorliegen eines Refluxes oder einer (histologisch bestätigten) Ösophagitis immer als gesichert anzunehmen.

III. Diagnostik der Ösophagitis und des Refluxes, ph-metrie und Manometrie

Der gastro-ösophageale Reflux als folgenschwerstes Symptom der Hiatushernie läßt sich sowohl röntgenologisch als auch endoskopisch nachweisen.

Der röntgenologische Nachweis der Ösophagitis ist aber unsicher, er gelingt nach Donner u.a. gelegentlich mit der kinefluoroskopischen Methode mit Säure und Bariumbrei, wobei eine Retroperistaltik im entzündeten Bereich beobachtet werden kann.

Förster und Weihrauch benutzen zur Diagnostik des Refluxes den ph-Reflux-Test:

Zum Nachweis eines gastro-ösophagealen Refluxes wird eine ph-Elektrode 2 - 5 cm oberhalb des unteren Ösophagussphinkters plaziert. Fällt der ph-Wert in Horizontallage und nach Valsalva-Manöver unter 3,0, so gilt der gastro-ösophageale Reflux als bewiesen.

Allerdings ist auch bei gesunden Probanden gelegentlich ein Reflux nachweisbar. Reflux, der zur Ösophagitis führt, muß nach Pellegrini (1978) zu mehr als 1,22% der Meßzeit bestehen. Außerdem sollten innerhalb der 24-Stunden-Meßzeit mehr als 6 Refluxepisoden vorkommen, während die Säureclearence, d.h. die Zeit, die benötigt wird, um den refluxbedingten, sauren ph zu neutralisieren, 2,86 min./Episode betragen. Diese Werte gelten für die Bettliegezeit. Bei aufrechter Körperhaltung ergeben sich höhere Werte: mehr als 49 Refluxepisoden, 6,28% der Gesamtzeit und eine Säureclearence von 2,04 min./Episode. Die angegebenen Werte beziehen sich auf Untersuchungen von Pellegrini u.a. (1978).

Die durch Reflux bedingte Ösophagitis läßt sich am sichersten bei den gastroskopischen Untersuchungen durch Probebiopsie histologisch sichern (Stadelmann, 1977, Blum u.a., Savary u.a.).

Siewert (1974) unterscheidet morphologisch folgende Intensitätsgrade der Ösophagitis:

a) Ein leichtes Stadium mit nur geringer Rundzellinfiltration der Tunica propria
b) Ein mittleres Stadium mit typischer, relativer akanthotischer Verbreiterung des Epithels und Hyperplasie der basalen Zellschicht,
c) Ein schweres Stadium der nekrotisieren Ösophagitis mit weitgehendem Schwund des Epithels und
d) Eine phlegmonöse Ösophagitis mit diffuser leukozytärer Durchsetzung aller Wandschichten.

Wienbeck (1979) teilt die Ösophagitis in 4 klinische Stadien ein:

1. Stadium: Auftreten einer kleinen Erosion
2. Stadium: Auftreten multipler Erosionen, aber nicht circulär
3. Stadium: Erosionen treten circulär auf
4. Stadium: Vorkommen von Stenosen und Ulcera.

Ähnlich grenzt Stadelmann (1977) drei Formen der Ösophagitis ab:

1. Die Ösophagitis ohne Oberflächendefekt
2. Die erosive, nekrotisierende und nicht stenosierende Ösophagitis
3. Die stenosierende Ösophagitis mit und ohne Oberflächendefekt.

Zweifellos handelt es sich bei den genannten Formen um Intensitätsvarianten. Die genannte Einteilung hat diagnostische Bedeutung, da sich die Ösophagitis ohne Oberflächendefekt der Röntgendiagnose und oft auch der Endoskopie entzieht.

Die Schleimhautbiopsie ist also für die endgültige Diagnostik unumgänglich. Bei der typischen, weit fortgeschrittenen Ösophagitis zeigt sich endoskopisch oft ein sehr buntes Bild. Neben fleck- und rinnenförmigen Schleimhautnekrosen finden sich häufig intensiv gerötete Schleimhautbezirke. Für diese Veränderungen wird häufig der Begriff "Landkarten-Ösophagus" benutzt (Stadelmann, 1977).

Eine Ösophagitis ist anzunehmen, wenn makroskopisch Erosionen, Ulcera und Stenosierungen vorliegen oder wenn histologisch Zylinderzellmetaplasien beschrieben werden (Savary u.a.). Unklar ist jedoch die Bedeutung endoskopischer Zeichen, wie Rötung und verminderter mechanischer Resistenz der Schleimhaut bei Fehlen makroskopisch erkennbarer Epitheldefekte (Dodds u.a., Gibbs, Kobayaski, Rösch, Sladen u.a., Strauch).

Verlust des Schleimhautglanzes, Farbveränderungen und auch erhöhte Lädierbarkeit mit Blutungsneigung sind nach Schüle häufig Altersveränderungen der Speiseröhre.

Histologisch ist die Ösophagitis durch ein entzündliches Infiltrat der Lamina propria mit Granulozyten definiert (Seefeld u.a.). Wenn die zuverlässigen makroskopischen Kriterien der Ösophagitis - nämlich Ulcera und Erosionen - gegeben sind, so finden sich in diesen Fällen auch histologisch (zumindest perifokal) Entzündungszeichen (Savary u.a.). Bei fehlendem makroskopischen Befund ist histologisch die Diagnose einer Ösophagitis nicht selten.

Verschiedene Autoren (Boyd, Brügmann, Bernstein u.a., Ellis) empfehlen den Perfusionstest nach Bernstein und Baker, um eine Ösophagitis diagnostizieren zu können. Durch eine in das untere Ösophagusdrittel plazierte Magensonde wird die Ösophagusschleimhaut zunächst 15 - 30 Minuten lang mit isotonischer Kochsalzlösung, danach etwa 30 Minuten lang mit 0,1 N Salzsäure berieselt. Die Infusionsflaschen stehen während der Untersuchung am Kopfende des Patienten, so daß dieser den Einlauf der Lösungen nicht kontrollieren kann. Der Test wird als positiv gewertet, wenn die durch die Säureapplikation hervorgerufenen Beschwerden - die den Schmerzcharakter der anamnestischen Angaben aufweisen - nach Berieselung mit Kochsalzlösung wieder verschwinden und nach erneuter Säuregabe reproduzierbar sind. Die Perfusion wird stets vor der Schleimhautbiopsie durchgeführt (Bernstein, Baker).

Unter Umständen können Angina Pectoris-Beschwerden mit Hilfe dieses Testes von Refluxsymptomen unterschieden werden (Ellis). Von Hauzeur u.a. wird der Wert des Perfusionstestes allerdings etwas kritischer gesehen. Nach seinen und den Erfahrungen von Ottenjann, 1968/1970, kann aus einem positiven Ausfall des Säureperfusionstestes weder sicher auf das Vorliegen einer Ösophagitis geschlossen werden, noch kann ein negativer Ausfall eine Ösophagitis ausschließen.

IV. Manometrie

Zum Refluxnachweis kann die Manometrie nur indirekt herangezogen werden, da sie im Gegensatz zur ph-metrie nichts über die in diesem Verfahren angegebenen Kriterien aussagen kann. Sie leistet jedoch gute Dienste bei der Lokalisation der ph-Sonde und des UÖS. Außerdem ist sie bei der Beurteilung der Funktion des UÖS von Wichtigkeit und kann nach Angaben von Pope (1978) Ösophagusmotilitätsstörungen erkennen lassen, die den OP-Erfolg in Frage stellen können.

Es gibt zwei manometrische Meßverfahren:

1. Die Bestimmung des Basal- oder Ruhedrucks im Durchzugsverfahren.

   Es vermittelt außer dem Basaldruck des UÖS auch die Länge der HPZ (Hochdruckzone) und findet Anwendung in der Pharmakomanometrie, die medikamentös ausgelöste Änderungen des Sphinkterruhedrucks feststellt.

2. Die Dreipunkt-Manometrie

   Mittels dieses Verfahrens wird der Druck im Magenfundus, in der Hochdruckzone sowie im tubulären Ösophageus gemessen.

Zur Untersuchung bei der Manometrie gehört auch der Bauchkompressionstest. Zweck dieses Testes ist, den intraabdominellen Druck zu erhöhen. Diese Methode erlaubt - bei Auftreten von Reflux während der Untersuchung - indirekt auf das Vorliegen eines Refluxes zu schließen.

7) THERAPIE, INDIKATION ZUR OPERATION UND OPERATIONSVERFAHREN

I. Operationsindikation

Ob eine Hiatusgleithernie behandelt werden muß, hängt von den Symptomen oder ihren Komplikationen ab. Der röntgenologische oder endoskopische Nachweis allein, ohne daß Beschwerden vorliegen oder Folgeerscheinungen eines eventuellen Refluxes bestehen, reicht nicht aus, eine operative Korrektur zu empfehlen. Eine OP-Indikation besteht bei Hiatusgleithernien nur bei deutlichem Refluxnachweis, der fast immer mit dem Vorhandensein einer Ösophagitis einhergeht sowie deren Folgezustände.

Aber auch bei Refluxnachweis sollte nach Meinung vieler Autoren zunächst eine konservative Therapie versucht werden (Katsch, Perenice, Rossien, Wegemann, Wienbeck).

Andere Autoren wie Barrett und Jones glauben jedoch, daß die Symptome einer Hiatushernie trotz längerer konservativer Behandlung nicht gebessert werden können und eine Operation unumgänglich sei. Erfahrungen der letzten Jahrzehnte haben gezeigt, daß bei mehr als 2/3 aller Gleithernien das asymptomatische Stadium nur vorübergehend war und die Komplikationen, wenn auch nach jahrelangem beschwerdefreien Intervall regelmäßig auftraten (Nissen, 1955).

Grosse und Siewert (1974) sehen die Indikation zur Beseitigung einer Hiatushernie gegeben, wenn auch nach konservativer Therapie erhebliche Beschwerden fortbestehen, wenn eine Ösophagitis nachgewiesen wurde oder wenn es zu Komplikationen wie z.B. zu Stenosierungen kommt. Bei Shatz und Baue treten Komplikationen bei 5% aller Hiatushernien auf. Pride und Raphael u.a. geben ähnliche Zahlen (2,5 - 4%) an. Auch Palmer sah nur bei 3,8% von 1011 Patienten mit einer Hiatushernie die Indikation zur Operation gegeben.

Clerf u.a. sahen die Operationsindikation bei Gleithernien als gegeben an, wenn Anämien infolge Blutungen (z.B. aus einem Ulcus) auftraten oder eine Vergrößerungstendenz der Hernie nachweisbar war. Sprafka u.a. fanden, daß eine solche Vergrößerung bei 58% ihrer Patienten innerhalb von 6 Jahren aufgetreten war.

Die Problematik, daß sich Hiatushernien mit der Zeit vergrößern, haben auch Mahmud und Ulrich beschrieben. Diese Autoren konnten zeigen, daß Hiatusgleithernien 1. Grades (nach Stein u. Finkelstein) sich nicht nur zu einem großen Prozentsatz vergrößern, sondern auch in zunehmendem Maße Komplikationen wie Reflux und Ösophagitiden zeigten (s. Tab.4).

In den 50iger und 60iger Jahren wurde allgemein die Indikation zur Operation einer Gleithernie großzügiger gestellt als heute. Wahrscheinlich hat man damals der Blutungsbereitschaft große Bedeutung beigemessen. So berichteten Reitter u.a. (1960), daß wegen der nicht geringen Gefahren im Sinne einer Refluxösophagitis oder Blutungen jede Hiatusgleithernie operiert werden sollte, sobald die Diagnose gesichert sei. Durch das Auftreten von Komplikationen oder das Abgleiten in einen schlechten Allgemeinzustand - beispielsweise durch Abmagerung, Erbrechen oder Blutverlust - erhöht sich ihrer Meinung nach das Operationsrisiko, welches bei frühzeitig erkannten und im komplikationslosen Intervall operierten Hiatushernien dagegen als denkbar gering angesetzt werden könnte.

Die heutige Einstellung zur OP-Indikation einer Hiatusgleithernie spiegelt sich repräsentativ in der Veröffentlichung von Siewert, 1978, der eine Gleithernie nur bei einwandfrei auf Reflux bezogener Symptomatik dem Chirurgen zur Operation vorgestellt wissen will.

Wienbeck (1979) sieht eine OP-Indikation nur dann gegeben,

	RÖNTGENOLOGISCH			ENDOSKOPISCH		BESCHWERDEN		
	1.GRADES	2.GRADES	3.GRADES	REFLUX	REFLUX	ÖSOPHAGITIS	SODBRENNEN	SCHMERZ
UNTERSUCHUNG	15 = 100%	-	-	4 = 26,0%	-	1 = 6,6%	3 = 20,0%	-
1.KONTROLLE NACH 12 MONATEN	6 = 40%	9 = 60%	-	7 = 46,6%	5 = 33,3%	7 = 46,6%	5 = 33,3%	-
2.KONTROLLE NACH 18 MONATEN	4 = 26%	11 = 73,3%		9 = 60,0%	6 = 40,0%	7 = 46,6%	8 = 53,3%	-

Tab.4: Kontrolluntersuchung bei Patienten
mit Hiatusgleithernien 1. Grades
nach 12 und 18 Monaten (Mahmud, 1978)

wenn folgende Puntkte erfüllt sind:

1. Morphologischer Nachweis entzündlicher Veränderungen im Sinne einer Refluxösophagitis (Histologie).
2. Eine etwa dreimonatige konservative Therapie, die keine Besserung gebracht hat.

Während die Einstellung zur Hiatusgleithernie - wie o.a. - geteilt ist, besteht bei der paraösophagealen Hernie wegen ihrer Neigung zu Blutung und (selten) Inkarzeration weitgehend Übereinstimmung im Sinne einer frühzeitigen Operation.

II. Konservative Therapie

Bevor über verschiedene Operationsverfahren zur Beseitigung einer Hiatushernie oder besser gesagt zur Beseitigung einer Komplikation berichtet wird, sei noch kurz auf die konservative Therapie eingegangen.

Tab. 5 veranschaulicht einige Pharmaka, die auf den UÖS wirken und somit u.U. einen Einfluß auf Reflux und Ösophagitis haben können.

Die Theorie der hormonalen Steuerung des digestiven Sphinkters am Mageneingang (Cohen, 1971, Siewert, 1976) vermochte allerdings nicht die Widersprüche zwischen klinischen und experimentellen Beobachtungen zu überbrücken (Kunath, 1979). Nach Kunath sind diese Ergebnisse Folge unphysiologischer Hormongaben. Dieser Autor glaubt, daß die Funktion des UÖS von der Längsspannung der Speiseröhre abhängt.

Als konservative Maßnahme wird bei Hiatushernie mit leichtem Reflux empfohlen:

1. Häufige kleine Mahlzeiten einzunehmen (Imdahl, Stadelmann, Siewert).

PHARMAKON	WIRKUNGSWEISE	WIRKUNG AM SPHINKTER
Cholinergika	Stimulation cholinerger Rezeptoren	Anstieg des Sphinkterdrucks
Anticholinesterasen	Anstieg der lokalen Acetylcholinkonzentration	Anstieg des Spinkterdrucks
	Gewebssensibilisierung gegenüber Acetycholin	Anstieg des Sphinkterdrucks
Anticholinergika	Blockierung der Acetylcholinwirkung	Abnahme des Sphinkterdrucks
ß-adrenerge Blocker	Blockierung der ß-Rezeptoren	Anstieg des Sphinkterdrucks
ß-adrenerge Stimulatoren	Stimulation der ß-Rezeptoren	Abfall des Sphinkterdrucks
Antazida	Gastrinfreisetzung aus Antrum	Anstieg des Sphinkterdrucks

Tab.5: Möglichkeiten der medikamentösen Therapie.
(Entnommen aus Funktionsstörungen der Speiseröhre - Diagnostik und Therapie, W. Rösch, G. Lux).

2. Mit hochgelagertem Oberkörper zu schlafen (Ottenjann, Grosse, Imdahl, Stadelmann, Siewert), da hierdurch der gefährliche Reflux von Magensaft in die Speiseröhre während der Nacht verhindert werden soll (Alwyn).
3. Eine Gewichtsreduktion scheint bei Übergewichtigen ratsam, ebenfalls das Vermeiden von Nikotin, Kaffee und Alkohol (Ottenjann, Stadelmann, Grosse, Imdahl, Ellis).
4. Die Gabe von Antacida wird von allen Autoren als wichtige zusätzliche Maßnahme angeführt.

Über die Resultate der alleinigen konservativen Therapie liegen von Rex u.a. folgende Zahlen vor:

Von 301 Patienten mit Gleitbrüchen, die über 10 Jahre bepbachtet wurden, waren 60% ohne Beschwerden oder die Beschwerden besserten sich durch die konservative Behandlung, während 40% weiterhin Beschwerden hatten oder chirurgisch behandelt werden mußten.

Bei Nachweis von Reflux oder Speiseröhrenentzündung kann eine Besserung oder Heilung jedoch nur durch einen operativen Eingriff erreicht werden.

III. Operative Verfahren

Bisher wurden viele Operationsverfahren beschrieben. Der Zugang wurde dabei sowohl abdominal als thorakal als auch abdomino-thorakal gewählt.

In den fünfziger und sechziger Jahren haben sich auf diesem Gebiet führende Chirurgen mit Streitlust und Vehemenz darum gestritten. Man hat dem abdominellen Zugang die schlechte Übersicht der kardiohiatalen Gegend, dem thorakalen das größere Operationstrauma nachgesagt. Der Streit hat sich zumindest in Europa eindeutig und durchwegs zugunsten des "abdominellen" Zugangs entschieden.

Er ist sowohl bei der axialen als auch bei der paraösophagealen Hernie mit den noch anzuführenden Ausnahmen der bevorzugte Zugang.

Ein Drittel der Patienten mit axialer Hiatushernie und die überwiegende Mehrzahl der Träger einer paraösophagealen Hernie kommen jenseits des 60. Lebensjahres zur Operation (Nissen, Rossetti). Eine Laparotomie ist verglichen mit einer Thorakotomie ein schonenderer Eingriff. Darüber hinaus gestattet die abdominelle Korrektur Beurteilung und Behandlung wichtiger Begleitkrankheiten, etwa einer Cholelithiasis oder eines gastroduodenalen Ulkus (Saint'sche Trias), falls diese vorliegen.

Der thorakale oder thorako - abdominale Zugang ist für den Brachyösophagus, der als Komplikation einer Refluxkrankheit angesehen werden kann, für Stenosen oberhalb der Kardia oder Ulcera oberhalb des Hiatus, dem Karzinom und dem Rezidiv mit Hinaufgleiten der Kardia in den Thorax reserviert (Siewert, 1974).

Prinzipiell können die Operationsmethoden in zwei Gruppen eingeteil werden:

1. Pexieverfahren
und
2. Plicatioverfahren.

Zu den Pexieverfahren zählen im wesentlichen drei Methoden:

a) die Hernioplastik nach Allison (thorakaler Zugang)
b) die Fundopexie nach Lortat - Jakob, Kümmerle (abdomineller Zugang)
c) die Gastropexie nach Nissen und Rossetti (Abdominal).

Zu a)
Das Wesen der Allison-Technik - sie wurde allgemein in

den 60er Jahren bevorzugt (auch in Düsseldorf) - liegt in der Einengung des Bruchrings und der Befestigung des cardio - fundalen Aufhängeapparates. Hierzu wird die Bruchsackklappe an die Unterfläche des Zwerchfells geheftet.

Zu b)
Bei der Fundopexie nach Lortat - Jakob wird der Magenfundus zum einen an die Unterseite des Zwerchfells und zum anderen am Ösophageus befestigt.

Zu c)
Die Gastropexie (Nissen, Rossetti) besteht aus einer Anheftung des Magenfundus an die vordere Bauchwand und aus einer Befestigung der kleinen Curvatur ebenfalls an der vorderen Bauchwand.

Die bedeutsamen Plicatioverfahren sind die Operation nach Belsey (Mark IV) und als wichtigste die Fundoplicatio nach Nissen.

Belsey's Methode besteht in einer Einengung des Hiatus. Danach werden Matratzennähte in zwei Reihen zwischen Ösophageus, Kardia und Funduswand angelegt und so eine Fundusmanschette geschaffen.

Das Wesen der Fundoplicatio nach Nissen besteht in der Bildung einer Manschette aus der Fundusvorderwand, die um den Ösophagus geführt wird. Die Manschette wird anschließend zum Schutz gegen ein Auskrempeln an der Magenvorderwand fixiert. Diese Operationsmethode kann sowohl thorakal als auch abdominell durchgeführt werden.

Eine Mittelstellung nimmt das Verfahren nach Hill ein, das eine Kombination zwischen Manschettenbildung (Plicatio) und Gastropexie darstellt. Es handelt sich um ein transabdominelles Verfahren. Zunächst wird der Hiatus eingeengt,

dann wird die Manschette gebildet, die zusätzlich im päaortalen Bindegewebe verankert wird (hintere Gastropexie).

Angeregt durch Rampal entwickelten Mahmud, Ulrich und Kremer eine als Teresplastik bezeichnete Methode (Chirurg, 1979, im Druck). Wie die Anhänger der Pexietechnik glauben diese Autoren durch Vermehrung der Ösophaguslängsspannung die Funktion des UÖS beeinflussen zu können. Sie nähen das zuvor präparierte Lig. teres mit umgebenden Peritoneum zu einem wurstförmigen Gebilde und nähen es nach Zurückziehen des Ösophagus zwischen diesen und den Fundus.

Siewert, 1974, gibt folgende Zusammenfassung über das Vorgehen bei den verschiedenen Hiatushernien:

Zur Verhütung und Beseitigung des Refluxes wird allgemein die Fundoplicatio bevorzugt. Diese Methode ergab bei unseren Nachuntersuchungen postoperativ die besten Ergebnisse.

Bei den paraösophagealen Hernien findet überwiegend die Gastropexie Anwendung.

Bei den gemischten Formen richtet sich die Operationstaktik nach dem Beschwerdebild - besteht Refluxsymptomatik oder nicht - den Ergebnissen der Voruntersuchung und den pathologisch-anatomischen Verhältnissen. Bei begleitender Refluxsymptomatik kombiniert man die Gastropexie mit einer Antirefluxoperation (Fundoplicatio), während man sonst mit der Gastropexie auskommen kann.

Die Wirkung der Plicatio- bzw. Pexieverfahren soll theoretisch folgendermaßen aussehen:

a) Plicatio (Fundoplicatio und Operation nach Belsey, Mark IV)
Die Fundusmanschette errichtet eine manometrisch nachweisbare eigene Druckzone, die den Sphinkterdruck auf ein höheres Niveau anhebt und so wieder höhere Druckwerte gewährleistet, die einen wirksamen gastroösophagealen Ver-

schluß garantieren.

Die Wirkung der Fundoplicatio kann also als physiologische Verstärkung des UÖS betrachtet werden. Darüber hinaus reagiert die Manschette auch mechanisch ventilartig auf Dehnung bei Druck- und Volumenzunahme im Mageninneren, den dynamischen Voraussetzungen zum Reflux (Siewert, 1974)

b) Pexieverfahren (Gastropexie und Operation nach Allison)
Das Prinzip dieser Verfahren beruht auf den experimentellen Untersuchungen von Stelzner und Lierse (1968). Wichtig ist hierbei einmal die steil gestellte Einmündungsebene der Speiseröhre in den Magen und die Längsspannung des Ösophageus, die es der "Muskelschraube" (Stelzner) ermöglicht, einen ungestört arbeitenden Dehnverschluß zu bewirken (Stelzner, 1968). Auf diesem Mechanismus beruht auch das Prinzip der Teresplastik nach Mahmud, Ulrich und Kremer.

8) NACHUNTERSUCHUNGSERGEBNISSE AM EIGENEN KRANKENGUT (1964 - 1974)

In der Zeit von 1964 bis 1974 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf 282 Patienten an einer Hiatushernie operiert.

Bis 1970 unter der Leitung von Prof. Derra wurden meist thorakale Eingriffe vorgenommen, seit 1971 wurde unter Prof. Kremer diese Methode zugunsten abdomineller Verfahren weitgehend verlassen. Insgesamt wurden 50 Patienten auf abdominalem Wege (Pexietechnik nach Lortats-Jacob) versorgt, 139 Eingriffe wurden thorakal vorgenommen und 93 Operationen wurden nach der Methode Nissens (Fundoplicatio) durchgeführt (meist abdominal, gelegentlich thorakal).

Tab.6: Zahl der Operationen und Nachuntersuchungen, aufgeschlüsselt nach Art der Operationsverfahren

I. Methodik

Alle Patienten wurden angeschrieben und gebeten, auf einem Fragebogen über ihre postoperativen bzw. jetzigen Beschwerden zu berichten.

Alter bis 20 J.	2o - 40 J.	4o - 60 J.	über 60 J.
1,8%	6,4%	53,9%	37,9%
(5 Pat.)	(18 Pat.)	(152 Pat.)	(107 Pat.)

davon insgesammt:	männl.	weibl.
	35,9%	64,1%

Tab. 7: Alters- und Geschlechtsverteilung in unserem gesamten Krankengut.

	Fundoplicatio	Thorakales Verfahren (Allison)	Abdominelles Verfahren (Fundopexie)	insgesamt
Anzahl der Operationen	93	139	5o	282
Anschreiben beantwortet	59	71	25	155
nachuntersucht (NU)	4o	56	19	115
NU : endoskopisch und röntgenologisch	32	41	14	87
NU : röntgenologisch	40	56	19	115
nachuntersucht und beschwerdefrei	12	29	7	48

Tab. 6: Nachuntersuchung von 282 Patienten, die in der Zeit von 1964 - 1976 in der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf an einer Hiatushernie operiert wurden.

Es waren 115 Patienten mit einer Nachuntersuchung einverstanden. Zu diesem Zweck stellten sie sich jeweils um 14.00 Uhr nüchtern bei uns vor. Die Untersuchung umfaßte eine nochmalige Befragung, eine Ösophago - Gastroskopie mit Entnahme von Probeexcisionen aus distalem Ösophagus und Kardiabereich, sowie abschließend eine Röntgenuntersuchung des Magens mit Kontrastmittelbreischluck.

Röntgenologisch galten für die Erkennung eines Rezidivs die von Frik, 1965, Hafter, 1961, und Imdahl, 1970, aufgestellten Kriterien. Danach sprechen diese Autoren von einer Hernie, wenn das gesamte gastroösophageale Vestibulum und ein Magenabschnitt, der gewöhnlich einen Durchmesser von nicht mehr als 5 cm aufweist, oberhalb des Hiatus ösophagus stehen.

Bei unseren Untersuchungen haben wir folgende Technik angewandt:

Eine Aufnahme wurde im Stehen gemacht, wobei der Patient den Kontrastbrei schlucken mußte und wir verfolgen konnten, ob das Kontrastmittel ungehindert den Ösophagus bis in den Magen passieren konnte. Anschließend wurde der Patient in Kopftieflage gebracht, um einen etwaigen Reflux und zum anderen ein Vorwölben von Magenteilen in den Thoraxraum beobachten zu können. Abschließend ließen wir die Patienten zwecks intraabdomineller Drucksteigerung extrem stark husten und pressen, um so bei erhöhtem Druck eine Hernie darstellen zu können oder einen möglichen Reflux nachweisen zu können.

Endoskopisch galten die von Rösch, 1969, und von Mahmud, 1974, angegebenen Kriterien.

II. Präoperative Symptomatik

Die von den 282 Patienten angegebenen Symptome (entn. aus den Akten der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf) sind in Tab.8 wiedergegeben. Hierbei fand sich präoperativ,

Symptome	eigenes Pat. gut
Übelkeit	17,7%
Erbrechen	30,5%
Schluckbeschwerden	16,0%
häufiges Aufstoßen	27,3%
Sodbrennen	40,1%
Schmerzen	59,9%
Beklemmungs- u. Druckgefühl hinter dem Brustbein	19,9%
in den Rücken ausstrahlende Schmerzen	9,9%
Bluterbrechen	5,3%
lageabhängige Beschwerden	19,1%
essensabhängige Beschwerden	36,5%
Gewichtsverlust	14,2%
Herzbeschwerden oder Luftnot	18,1%
Druckschmerz im Epigastrium	27,6%
Anämie	16,6%

Tab. 8 : Beschwerden der 282 Patienten vor der Operation, angegeben in %

daß von den 282 Patienten mit einer Hiatushernie 67 = 23,7% gleichzeitig eine Refluxösophagitis aufwiesen.

Andererseits zeigte sich jedock, das 28% der Patienten mit einem postoperativ nachgewiesenem Hernienrezidiv völlig beschwerdefrei waren.

III. Nachuntersuchungsergebnisse und Rezidive

Wir fanden in unserem Krankengut folgende Verteilung der Hernienformen vor: 72,7% waren vom Typ der Gleithernie, 15,2% ließen sich dem paraösophagealen Typ zuordnen und 7,1% waren gemischte Formen. Das Hauptaugenmerk unserer Untersuchungen lag auf der Erfassung der Rezidive.

Wenn man die alleinige endoskopische Rezidiv-Diagnose wegen der unklaren Verhältnisse nach Manschettenbildung im Fundusbereich außer acht läßt, ergibt sich nach Fundoplikatio allein aufgrund röntgenologischer Kriterien eine Rezidivhäufigkeit von 32,5%. Aufgrund der Fragebogenauswertung hätte man ein Rezidiv bei 22,5% der Patienten erwarten dürfen (Tab.9).

	Fundoplicatio	Thorakales Verfahren (Allison)	Abdominelles Verfahren (Fundopexie)
Anzahl der Operationen	93	139	50
Nachuntersucht (NU)	40	56	19
Rezidivrate der NU (endoskopisch und röntgenologisch ohne Refluxprüfung)	13 (32,5 %) nur röntgenologisch	13 (23,2 %)	7 (36,8 %)
Rezidivrate aufgrund der Fragebogenauswertung	9 (22,5 %)	10 (17,9 %)	5 (26,9 %)
Reflux-Rezidive	6 (15,0 %)	13 (23,2 %)	7 (36,8 %)

Tab.9: Rezidivhäufigkeit aufgrund der Fragebogenauswertung und der Nachuntersuchungen.

Spricht man aber nur von einem Rezidiv bei postoperativ nachgewiesenem Reflux, dann sinkt die Rezidivrate auf 15%.

Von 139 angeschriebenen Patienten, die mittels der ALLISON-Technik thorakal operiert wurden, antworteten 71; 56 stellten sich der Nachuntersuchung. In 23,2% der Nachuntersuchten lag nach obengenannten Kriterien ein Rezidiv vor. Ein Reflux lag ebenfalls in 23,2% vor.

Von den 50 angeschriebenen Patienten, die mittels des PEXIE-Verfahrens nach LORTAT-JAKOB operiert worden waren, antworteten 25; 19 wurden nachuntersucht. In 7 Fällen (36,8%) ließ sich ein Rezidiv aufgrund röntgenologischer Kriterien bei gleichzeitig bestehendem Reflux nachweisen.

IV. Histologische Ergebnisse und postoperative Symptomatik

Aus Tabelle 10 ergibt sich die Korrelation zwischen postoperativ aufgetretenem Sodbrennen und histologisch gesicherter Ösophagitis. 9 der nachuntersuchten 40 Patienten nach Fundoplicatio klagten über Sodbrennen, und in 15 Fällen (37,5%) konnte eine histologisch gesicherte Ösophagitis nachgewiesen werden. Aber nur in 8 der 15 Fälle war die Speiseröhrenentzündung auch makroskopisch erkennbar.

27 der nachuntersuchten Patienten aus der Thorakotomiegruppe klagten über Sodbrennen,10 davon ohne daß ein Rezidiv nachgewiesen werden konnte. In 13 Fällen (23,2%) lag eine histologisch gesicherte Ösophagitis vor. Makroskopisch wurde diese Diagnose 17 mal vermutet.

In der Fundopexie-Gruppe lag in 6 von 19 Fällen eine histologisch gesicherte Ösophagitis vor, die aber 9 mal makroskopisch vermutet wurde. 7 Patienten (36,8%) klagten über Sodbrennen. In dieser Gruppe klagten besonders viele, nämlich 10 von 25 Patienten über eine Neigung zu Übelkeit

	Anzahl der NU	Sodbrennen	makroskopische Oesophagitis	histologisch gesicherte Oesophagitis
Fundoplicatio	40	9	8	15
Thorakales Verfahren (Allison)	56	27	17	13
Abdominelles Verfahren (Fundopexie)	19	7	9	6

Tab.10: Korrelation zwischen postoperativ aufgetretenem Sodbrennen und dem makroskopischen bzw. dem histologischen Befund einer Oesophagitis.

und Erbrechen (40% gegenüber 15 bis 16% bei den anderen Verfahren).

V. Druckmessungen bei 10 Patienten

Nur 10 Patienten (6 Patienten nach Fundoplikatio und 4 nach thorakaler Operation) erklärten sich mit einer manometrischen Untersuchung einschließlich ph-Metrie einverstanden (Tab.11). Nach Fundoplikatio ergab sich dabei im Mittel ein Ruhedruck des unteren Ösophagussphinkters von 13,3 $\pm$ 1,7 mm Hg.

Alle untersuchten Patienten waren nach obengenannten Kriterien rezidiv- und beschwerdefrei. Der Bauchkompressionstest war bei zwei Patienten aus der Fundoplikatio-Gruppe und bei einem Patienten aus der thorakalen Gruppe je einmal pathologisch. Ph-metrisch bestand in jeder Gruppe einmal ein kurzfristiger Refluxnachweis. Werden die von allen Patienten angegebenen Beschwerden zusammengefaßt, so geben Patienten aus der Fundoplikatio-Gruppe mit 23,8% die wenigsten Beschwerden an (Tab.12). Aus den anderen beiden Gruppen gaben jeweils 31% der Patienten Beschwerden an. Durchschnittlich waren nach der Operation einer Hiatushernie nur 71% der Patienten beschwerdefrei. Inwieweit dafür andere Krankheiten verantwortlich gemacht werden müssen, ist nicht weiter abgeklärt worden.

	Ruhedruck UÖS in mm Hg.	Bauchpresse	pH-Metrie über 6 Std.
Fundoplicatio n= 6	13,3 ± 2,7	2 x pathol.	1 x kurzfristiger Reflux
Thorakales Verfahren (Allison) n = 4	10,3 ± 1,7	1 x pathol.	1 x kurzfristiger Reflux

Tab.11: Ergebnisse nach Oesophagusmanometrie und pH-Metrie bei insgesamt 10 Patienten.

	Reflux-Rezidiv	Rezidiv aufgrund allgemeingültiger röntgenologischer und endoskopischer Kriterien	Postoperative Beschwerden (eigenes Krankengut)	Postoperative Beschwerden (Lit.-Angabe)
Fundoplicatio	15 %	32,5 %	23,8 %	1,6 - 13,6 %
Thorakales Verfahren (Allison)	23,2 %	23,2 %	31,9 %	--------
Abdominelles Verfahren (Fundopexie)	36,8 %	36,8 %	31,1 %	--------

Tab.12: Beschwerde- und Rezidivrate aller nachuntersuchten Patienten bei verschiedenen Operationsverfahren.

9) DISKUSSION

I. Operationsindikation der Hiatushernie

Wie bereits im Kapitel 7 beschrieben, wird die Operationsindikation einer Hiatushernie nicht immer einheitlich beurteilt. Lediglich bei Auftreten von Komplikationen ist die Indikation unumstritten. Auch bei den paraösophagealen und den Hernien vom gemischten Typ sollte in jedem Fall operiert werden, weil sie häufig zu Komplikationen führen.

Bei der Hiatusgleithernie emphehlen wir folgendes Vorgehen: Zuerst sollte eine konservative Therapie über mindestens 3 Monate durchgeführt werden (Wienbeck, 1979). Dann erst sollte - bei Versagen dieser Therapie - eine operative Behandlung erwogen werden, zumal die Gefahr besteht, daß sich aus kleineren Hernien mit der Zeit Größere ausbilden können, was Mahmud u.a. 1974 beobachtet haben.

Wichtige Überlegungen, aus denen sich die Operationsindikation zusammensetzen soll, sind weiterhin das Alter des Patienten, der Allgemeinzustand, der Schweregrad der Symptomatik und der Refluxnachweis. Dieser sollte endoskopisch, histologisch (Ösophagitis) und röntgenologisch gesichert werden.

II. Nachuntersuchungsergebnisse (Rezidive)

Von 115 nachuntersuchten Patienten wiesen insgesamt 28,7% (33 Pat.) ein Rezidiv auf (endoskopisch und röntgenologisch ohne Refluxprüfung). In der Gastropexie-Gruppe waren es 36,8% (7 Pat.), bei den thorakal Operierten 23,2% (13 Pat.) und bei den Patienten, die nach Nissens Methode der Fundoplicatio operiert wurden, waren es 32,5% (13 Pat.).

Diese Rezidivraten scheinen verhältnismäßig hoch. Die Erklärung liegt unserer Meinung nach in den von uns streng gewählten Kriterien, insbesondere bei der Endoskopie. Außerdem sind die Verhältnisse postoperativ schwieriger für den Untersucher zu beurteilen.

Auch hat sich gezeigt, daß unter den Patienten mit einem von uns nachgewiesenem Rezidiv einige völlig beschwerdefrei waren.

Aufgrund der o.a. Tatsachen sollte man sich der Meinung Siewerts anschließen, der als Rezidivnachweis nur Reflux anerkennt. Dieser sollte jedoch ph-metrisch dokumentiert werden.

Folgen wir diesem Autor, ergibt sich in der Fundoplicatio-Gruppe eine niedrigere Rezidivquote: 15% (6 Pat.), während bei den anderen Verfahren keine Änderung eintritt.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die relativ kleine Fallzahl und die Tatsache, daß die postoperativ durchgeführten Untersuchungen nicht auch präoperativ durchgeführt wurden, keine sicheren Schlüsse zulassen.

Unsere Nachuntersuchungsergebnisse erheben keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit. Sie sollen lediglich als Hinweis verstanden werden. Dennoch scheinen sie einen deutlichen Hinweis darauf zu geben, daß die Behandlungsergebnisse nach Operation einer Hiatushernie auch heute noch verbesserungswürdig sind. Dies zeigt unserer Meinung nach auch der Vergleich mit Ergebnissen aus der Literatur.

III. Vergleich mit Ergebnissen aus der Literatur und Symptomatik

Ein Vergleich mit Ergebnissen in der Literatur gestaltet sich naturgemäß schwierig, da genaue Angaben über die jeweils angewandten Kriterien fehlen. In der Tabelle 13 werden unsere Ergebnisse denen der Literatur gegenüber gestellt. Unsere Zahlen beziehen sich hierbei auf endoskopische und röntgenologische Kriterien ohne Refluxprüfung.

Autor	Operations-verfahren	Rezidive	Reflux-nachweis	Beschwerden
Henrion	Fundoplicatio	23,0%	-	19,3%
Rossetti	Fundoplicatio	0,6%	-	10,5%
Nissen	Fundoplicatio	10,4%	-	4,2%
Denk	Fundoplicatio	5,6%	-	72,0%
Francillon	Fundoplicatio	4,0%	-	22,0%
Hugh	Allison (thorakal)	21,0%	-	-
Henrion	thorakal	25,4%	-	34,2%
	Gastropexie	23,7%	-	35,0%
eigenes Kranken-gut	Fundoplicatio	32,5%	15,0%	59,3%
	Allison	23,2%	23,2%	62,0%
	Gastropexie	36,8%	36,8%	76,0%
	Total	28,7%	22,6%	63,2%

Tabelle 13: Zahl der Rezidive nach Literaturangaben und im eigenen Krankengut.

Wie im vorausgehenden Kapitel beschrieben, waren die von den Patienten angegebenen Beschwerden nicht immer gleichzeitig mit dem Vorhandensein eines Rezidivs verbunden. Andererseits fand sich auch der ein oder andere Fall mit einem Rezidiv ohne jegliche Beschwerden. Das mag sicherlich seine Erklärung in den von uns streng gewählten Kriterien finden. Zusätzlich wird diese Tatsache auch dadurch verständlich, daß die Symptomatik der Patienten mit Beschwerden aber ohne Rezidiv u.U. anderen Krankheitsbildern zugeordnet werden muß, die nicht in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Rezidiv stehen und von uns auch nicht weiter abgeklärt wurden.

Auffallend war im Einzelnen, daß Erbrechen als postopera-

tives Symptom bei den abdominal Operierten mehr als doppelt so häufig auftrat als in den beiden anderen Gruppen. Das Symptom Sodbrennen war sehr häufig bei den thorakal und den abdominal Operierten anzutreffen (32,4% bzw. 28,0%), während es seltener bei den Patienten, die mit der Fundoplicatio versorgt wurden (17,6%), auftrat. Der Grund dafür liegt sicherlich in dem Antirefluxmechanismus der um die Kardia gelegten Fundusmanschette.

Schmerzen im Bereich des Brustbeins oder im Rücken traten gehäuft bei den thorakal operierten Patienten auf (42,2%). Fast 50% der abdominal Versorgten gaben Schmerzen an, die in den Rücken ausstrahlten, daß sind doppelt soviel wie bei der Fundoplicatio-Gruppe.

Druckgefühl hinter dem Brustbein sowie essensabhängige Beschwerden waren bei allen drei Gruppen gleich häufig anzutreffen, während Lageabhängigkeit der Beschwerden öfter bei den abdominell Operierten zu finden war.

Schluckbeschwerden waren ebenfalls etwas häufiger in dieser Gruppe (40% gegenüber 30% bzw. 28%). Herzbeschwerden bzw. Luftnot kamen zusammen mit Druck- und Beklemmungsgefühl hinter dem Brustbein als häufigstes Symptom vor, wobei bei den abdominell Operierten die kardialen Beschwerden wiederum öfter auftraten als bei den anderen.

Trotz der Unterschiede betreffs der Beschwerdesymptomatik innerhalb der einzelnen Gruppen kann man keine eindeutigen Rückschlüsse ziehen, da möglicherweise einige Symptome einer von uns nicht erfaßten - weil nicht erfragten - Begleiterkrankung zuzuschreiben ist und daher nicht unbedingt der Operationsmethode zugeschrieben werden kann.

Lediglich 37% (57 Pat.) der von uns erfaßten Patienten waren postoperativ beschwerdefrei. Hinzu käme die Zahl

der beschwerdefreien Patienten aus dem Kollektiv derjenigen, die uns nicht geantwortet haben.

Wenn man davon ausgeht, daß im Beschwerdebild der Patienten Sodbrennen und Schmerzen hinter dem Brustbein am häufigsten in Erscheinung traten und berücksichtigt, daß diese Symptome nach bisheriger Auffassung durch die Entzündung der Speiseröhre hervorgerufen werden sollen, so muß man auch den histologischen Ergebnissen Beachtung schenken.

IV. Histologische Ergebnisse

Neben den endoskopischen und röntgenologischen Kriterien verwandten wir zur Diagnosestellung eines Rezidivs auch die histologischen Ergebnisse der während der Endoskopie entnommenen Probeexcisionen aus dem distalen Ösophagus. Ismail-Beigi berichtete, daß zwischen makroskopischem und mikroskopischem Befund bei der Ösophagitis keine Korrelation besteht. Er schreibt, daß bei vielen Patienten mit klinischen Symptomen und Zeichen der Refluxösophagitis kein histologisches Korrelat vorhanden war, während andererseits die Histologie pathologisch ausfiel bei asymptomatischen Kontrollpersonen.

Da auch Brügmann (1971) einen Zusammenhang zwischen dem Symptom Sodbrennen und dem histologischen Befund der Ösophagitis bei Hiatushernien bezweifelt, haben wir diese Korrelation im eigenen Krankengut überprüft.

Dabei konnten wir die von Brügmann gemachten Erfahrungen bestätigen. Nur 1/3 der Patienten mit einer histologisch verifizierten Ösophagitis litten gleichzeitig unter Sodbrennen. Makroskopisch wurde 34x der Verdacht einer Ösophagitis ausgesprochen, aber histologisch nur 12x (35,3%) bestätigt.

Patienten mit einem gastroskopisch oder röntgenologisch

nachgewiesenem Rezidiv unseres Krankengutes wiesen in 36% eine histologisch verifizierte Ösophagitis auf. Andererseits zeigten 43,2% der rezidivfreien Patienten histologisch das Bild einer Ösophagitis.

Diese Zahlen scheinen zu belegen, daß eine Hiatushernie nicht unbedingt von einer Ösophagitis begleitet werden muß. Dies paßt zu Literaturangaben, wonach Hiatushernie und Ösophagitis nicht unbedingt kombiniert sein müssen (Kunath, 1977) und bis zu 80% aller Hiatushernien asymptomatisch sein sollen (Grosse).

Im eigenen Krankengut wurde die Ösophagitis postoperativ in 43,2% (34x) nachgewiesen. Aber nur 32,3% (11 Pat.) hatten Beschwerden. Bei 24 Patienten (21% aller Nachuntersuchten) konnte Reflux röntgenologisch und bei 22 Patienten (25%) endoskopisch verifiziert werden.

Da heute allgemein als Operationsindikation einer Hiatushernie nur der Refluxnachweis (durch Röntgen, ph-metrie und Histologie) anerkannt wird (Siewert, 1974), ergeben sich folgende Fragestellungen:

1. Kann die Ösophagitis als Refluxnachweis gelten?

2. Welche histologischen Kriterien sind an die Diagnose Ösophagitis zu stellen?

3. Genügt der röntgenologische Refluxnachweis zur Indikationsstellung?

ad 1. Ismail-Beigi sieht folgende Punkte als Kriterium einer Refluxösophagitis an: Hyperplasie der Basalmembran, Verbreiterung der Papillen und Auftreten von Neutrophilen. In unserem Krankengut wiesen 16 rezidivfreie Patienten histologisch die Zeichen einer Ösophagitis auf (Hyperplasie der Basalmembran, ödematöse und entzündliche Veränderungen).

Diese Zeichen scheinen ein Hinweis darauf zu sein, daß das Vorliegen einer Ösophagitis nicht unbedingt mit dem Vorkommen von Reflux gekoppelt sein muß. Röntgenologische, ph-metrische und manometrische Gesichtspunkte sollten nach Möglichkeit zur Sicherung des Refluxnachweises berücksichtigt werden, da sie wirklich objektive Aussagekraft besitzen.

ad 2. Die von Ismail-Beigi angegebenen Kriterien haben wir bereits oben erwähnt (ad 1.). Stadelmann und Ottenjann sehhen Hyperämie, Ödeme, Hyperplasie der Basalzellen, lamelläre Abschilferung des Epithels und eine Verbreiterung der Papillen als Vorstufe der Entzündung.

Nach Seefeld u.a. ist die Ösophagitis histologisch durch ein entzündliches Infiltrat der Lamina propria mit Granulozyten definiert.

Die histologischen Kriterien für das Vorliegen einer Ösophagitis sind also: Hyperplasie der Basalzellen, Verbreiterung der Papillen und Infiltration mit Granulozyten.

ad 3. Der röntgenologische Refluxnachweis genügt sicherlich nicht allein zur Indikationsstellung. Manche Autoren behaupten, in 80% aller MDP's Reflux provozieren zu können (Dux). Durch die Einführung der beweglichen Fiberglasendoskopie ist es möglich geworden, auch auf diesem Wege den Reflux nachzuweisen. Außerdem können histologische Untersuchungen während der Endoskopie vorgenommen werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß zur Sicherung der röntgenologischen Befunde immer die Endoskopie herangezogen werden sollte. Wünschenswert wäre zusätzlich die manometrische und die ph-metrische Untersuchung, die allerdings einen größeren technischen Aufwand verlangt.

Einige Autoren (Siewert, Wienbeck) verlangen eine ph-Metrie, um die Indikation zur Operation stellen zu können. Hierbei werden bestimmte Grenzwerte angegeben, die es erlauben, definitiv Reflux zu diagnostizieren. Diese von Pellegrini

1978 aufgestellten Werte haben wir bereits erwähnt.

Unabhängig von den o.a. histologischen Ergebnissen und der Zahl der Rezidive haben wir bei unseren endoskopischen Untersuchungen auf eine besondere postoperative Komplikation geachtet:

V . Das Teleskopphänomen

Darunter versteht man das Hindurchtreten der Kardiaregion - einem Teleskopmechanismus vergleichbar - durch die Fundusmanschette. Dadurch soll die Fundusmanschette ihre Funktion im Sinne einer Druckerhöhung mit Verschlußfunktion im unteren Ösophagusbereich nicht mehr erfüllen können (Siewert, 1977).

Nach Siewert u. Peiper, 1977, kommt diese Komplikation einem Refluxrezidiv gleich. Manometrisch läßt sich die Kardia mehr oder minder deutlich oberhalb der röntgenologisch sichtbaren Fundusmanschette nachweisen; gastroösophagealer Reflux läßt sich ph-metrisch und manometrisch dokumentieren, Endoskopisch zeigt sich eine Ösophagitis unterschiedlichen Ausmaßes.

Die Ursache dieser Komplikation ist in erster Linie eine Komplikation der kombinierten Operation, d.h. der proximal-selektiven Vagotomie mit der Fundoplicatio (Siewert u.a., 1977). Bei dieser Operation wird die gesamte proximale Kurvatur des Magens skeletiert und die Kardia einschließlich großer Areale der Fundushintervand aus der retroperitonealen Fixation gelöst. Die Kardia kann nun dem Längszug des Ösophagus und dem abdomino-thorakalen Druckgefälle folgen. Ist die Manschette nicht fixiert, kann es zur Auskrempelung, w.o. beschrieben, kommen (Siewert u.a., 1977).

Wenn wir an dieser Stelle noch einmal auf die anatomischen Untersuchungen von Stelzner und Lierse, 1968, zurückkommen, so zeigt sich, daß durch die verminderte Längsspannung des Ösophagus beim Teleskopphänomen - Hochgleiten der Kardia - der von diesen Autoren beschriebene angiomuskuläre Dehn-

verschluß nicht mehr funktionieren kann. Die Folge ist der Reflux mit allen Komplikationen.

Siewert u. Peiper fanden bei 97 Patienten nach Fundoplicatio 4x das Teleskopphänomen. In unserem Krankengut beobachteten wir dieses Phänomen 2x unter 40 Patienten. Bei einem Patienten war die Fundoplicatio mit einer proximalselektiven Vagotomie kombiniert worden, bei dem Anderen war nur die Fundoplicatio (thorakal) ausgeführt worden. Histologisch war bei beiden Patienten eine Ösophagitis diagnostiziert worden.

Beschwerden traten nur bei dem Patienten mit der kombinierten Operation auf: Schmerzen und Druckgefühl hinter dem Brustbein mit Ausstrahlung in den Rücken, Erbrechen nach Nahrungsaufnahme und Schluckbeschwerden.

VI . Diskussion unserer vergleichsweise hohen Rezidivrate

Zur Klärung unserer vergleichsweise hohen Rezidivrate von insgesamt 28,7% = 33 Pat. (32,5% = 13 Pat. bei der Fundoplicatio, 23,2% = 13 Pat. bei Allison und 36,8% = 7 Pat. bei der Gastropexie) bestehen mehrere Möglichkeiten:

1. Haben wir schlechter operiert als andere Operateure (Nissen, Rosseti, Henrion, Denk)?

2. Haben wir andere (weitergehende) Kriterien zur Rezidiv-Diagnose herangezogen?

3. Liegt es daran, daß nur Patienten mit postoperativen Beschwerden einen Fragebogen beantwortet haben, bzw. zur Nachuntersuchung gekommen sind?

ad 1. Wenn es an den Operateuren der chirurgischen Universitätskliniken Düsseldorf liegen sollte, muß es auch an der Methode liegen. Eine Operationsmethode ist unserer Meinung nach nur gut, wenn sie auch gut nachvollzogen werden kann.

ad 2. Wir haben zur Rezidiv-Diagnosestellung neben dem röntgenologischen und endoskopischen Refluxnachweis auch die histologisch gesicherte Ösophagitis herangezogen. Dies wurde bisher in dieser Form noch nicht getan. Zum Problem der Ösophagitis wurde bereits unter Punkt IV Stellung genommen.

ad 3. Der Anteil der beschwerdefreien Patienten unter denen, die zur Nachuntersuchung kamen, lag bei 29%, während von den Patienten, die nicht zur Nachuntersuchung kamen, 70% beschwerdefrei waren (was aus der Fragebogenauswertung hervorgeht).
Es ist zwar nicht auszuschließen, daß unter diesen 70% auch Patienten mit einem Hernienrezidiv sind. Trotzdem scheint der Zahlenunterschied dafür zu sprechen, daß unsere Nachuntersuchungen einer negativen Auslese gleichkamen, zumal unsere Ergebnisse zeigten, daß 12% der Patienten, bei denen gastroskopisch oder röntgenologisch ein Rezidiv diagnostiziert wurde, keinerlei Beschwerden hatten.

Bei der Erfassung der Rezidive spielt also einerseits das technische Problem der vollständigen Untersuchung (Endoskopie, Röntgenuntersuchung und Histologie) eine Rolle. Andererseits ergibt sich ein verzerrtes Bild, da nur ein Teil (40% aller Angeschriebenen) zur Nachuntersuchung erschien.

Die Problematik der verschiedenen Nachweismethoden wird im nächsten Abschnitt behandelt.

VII . Methoden zum Nachweis eines Hernienrezidivs

Die endoskopischen oder röntgenologischen Zeichen, die unter normalen Bedingungen die Diagnose einer Hiatushernie zugelassen hätten, haben wir auch in der postoperativen Phase als Kriterium gelten lassen, obwohl dies nur mit Einschränkung getan werden kann. Bei Zustand nach Fundoplicatio ist die Beurteilung z.B. besonders schwierig, weil die anatomischen Verhältnisse durch die Operation geändert wurden. Daraus erklärt sich, daß die Quote

der Rezidive in unserem Krankengut (s. auch Kap. 8) höher liegt, als in der Literatur angegeben (42% endoskopisch zu 28% röntgenologisch). Die früher aus unserem Hause hervorgegangenen anderslautenden OP-Ergebnisse (Derra, Reitter) finden dadurch ihre Erklärung.

Wir haben bei unseren Rezidiven 76% davon gastroskopisch gesehen, röntgenologisch dagegen nur 68%. In 40% aller Fälle wurde die gastroskopisch gestellte Rezidiv-Diagnose auch röntgenologisch bestätigt.

In der Literatur werden gleichbreit angelegte Nachuntersuchungen mit Röntgenuntersuchung, Endoskopie und Histologie nicht berichtet.

Um die Aussagekraft der Endoskopie erhärten zu können, scheint die Heranziehung von Literaturstellen mit präoperativen röntgenologischen und endoskopischen Untersuchungen interessant zu sein:

Chvojka untersuchte 88 Patienten gastroskopisch, bei denen röntgenologisch eine Hiatushernie festgestellt worden war und fand bei 22,7% der Untersuchten einen normalen ösophagoskopischen und bei 77,3% einen pathologischen Befund. Dazu schreibt er jedoch, daß ein negativer Befund eine Hiatushernie nicht ausschließt, was bei 5 Patienten seines Beobachtungsgutes anläßlich einer Operation gezeigt werden konnte. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß bei entsprechend größerer Erfahrung oder bei Wiederholung des Eingriffs auch bei jenen Patienten mit normalem endoskopischen Befund und pathologischem Röntgenbefund gewisse pathologische Schleimhautveränderungen der Speiseröhre festgestellt werden könnten.

Im eigenen Krankengut zeigte sich dagegen, daß von 33 röntgenologisch gesehenen Rezidiven 60,6% (20 Fälle) gastroskopisch bestätigt werden konnten.

Trujillo konnte bei 200 Patienten durch Röntgenuntersuchung und Endoskopie die Diagnose einer axialen Hiatushernie stellen. Bei 143 Hernienträgern ließ sich die Hernie röntgenologisch nachweisen; nur bei 2 Patienten konnte die röntgenologisch nachgewiesene Hernie endoskopisch nicht bestätigt werden.

Rösch und Ottenjann konnten bei 452 Patienten, bei denen eine Inversionsgastrokopie durchgeführt worden war, die bei 145 Patienten (32,1%) röntgenologisch diagnostizierte Hiatushernie nur in 60 Fällen (42,3%) bestätigen. Bei 13 Patienten (9%) war nur endoskopisch und nicht röntgenologisch eine Hernie nachweisbar.

Unserer Meinung nach zeigen diese Beispiele eine gewisse Unsicherheit in der Diagnostik der Hiatushernie bzw. des Hernienrezidivs, wenn man versucht, endoskopische und röntgenologische Diagnosen auf einen Nenner zu bringen. Das darf jedoch auf keinen Fall dazu führen, auf diese Untersuchungen zu verzichten. Vielmehr sollten die Ergebnisse kritisch gesehen werden und in Zweifelsfällen gegebenenfalls durch weiterführende Untersuchungen erhärtet werden.

Das eigene Krankengut betreffend kann zusammenfassend gesagt werden:

Hätten wir nur Rezidive anerkannt, die gastroskopisch und gleichzeitig röntgenologisch nachgewiesen wurden, so wäre unsere Rezidivrate niedriger. Sie läge dann bei 23% (20 Rezidive).

Aber nicht nur die Art der Diagnosestellung - Gastroskopie und Röntgen - sondern auch die Schwierigkeit, nach Hiatushernienoperationen, besonders nach Fundoplicatio, gastroskopisch ein Rezidiv zu erkennen - ausgenommen bei massivem sichtbaren Reflux - hat möglicherweise Einfluß auf unsere Rezidivdiagnostik gehabt.

Bevor die Ösophago-Gstroskopie aufkam, wurde ein Hiatushernienrezidiv ausschließlich durch die Röntgendiagnostik nachgewiesen. Hier spielte der Refluxnachweis eine überragende Rolle (Siewert). Aber nicht alle Autoren lassen den röntgenologischen Refluxnachweis gelten. Manche Röntgenologen (z.B. Dux auf der Medica '78) behaupten, in 8o% aller MDP's Reflux provozieren zu können.

Bei unseren Untersuchungen stellte sich heraus, daß die Zahl der röntgenologisch gesehenen Refluxnachweise nur unwesentlich höher lag, als die der endoskopisch Diagnostizierten (endoskopisch 19,5% = 22x gegenüber 22,6% röntgenologisch = 24x). Hier würde sicherlich die Manometrie bzw. die ph-Metrie weiterhelfen.

Die Langzeit-ph-Metrie und die Manometrie gehören zwar nicht zu den unentbehrlichen diagnostischen Methoden, wie z.B. die Endoskopie und die Röntgenologie, aber doch auf jeden Fall zu den wünschenswerten Methoden wie auch die histologische Untersuchung der unteren Ösophagusschleimhaut.

Die manometrische Diagnostik vermag den Nachweis eines hypotonen UÖS (unterer Ösophagussphinkter) zu erbringen. In der Praxis wird sie nicht so häufig angewandt, da man mit einfacheren Methoden (Röntgen und Endoskopie) einen pathologischen Reflux nachweisen kann. So sollte die Manometrie für zweifelhafte Fälle vorbehalten bleiben, weil man mit ihr einen zwar hypotonen, aber noch stimulierbaren UÖS von einem nicht mehr stimulierbaren UÖS unterscheiden kann.

Auch kann die Manometrie für die Kontrolle nach operativer Behandlung herangezogen werden. Mit ihrer Hilfe ist ein Urteil darüber möglich, ob es gelungen ist, eine neue Druckzone aufzubauen, die den Reflux zu verhindern in der Lage ist.

Die ph-Metrie im Ösophagus ist für klinische Zwecke im Ganzen von beschränkter Bedeutung, da eine Aussage nur möglich ist, wenn die Sonde mehrere Stunden (z.B. 24 Stunden unter Einschluß der Schlafphase) im Ösophagus liegt. Andererseits ist die ph-Messung aber eine der empfindlichsten Methoden zum Nachweis eines gastro-ösophagealen Refluxes. Ebenso wie die Manometrie ist sie wertvoll zur Beurteilung des Erfolgs von Antirefluxoperationen. Ihr Vorteil liegt darin, daß sie gefahrlos und gut reproduzierbar ist.

Die Problematik der Methode liegt darin, daß der Reflux zum einen inkonstant ist, d.h. er kann an einem Tag nachgewiesen werden, am nächsten Tag wieder fehlen. Außerdem kann ein Reflux mit einer ph-Metrie wesentlich häufiger nachgewiesen werden als radiologisch (Bombeck, 1970).

Es ist der Verdienst Pellegrinis, der konkrete und gut reproduzierbare Werte angibt, mit denen der Reflux ph-metrisch definiert werden kann (s.o.).

Zusammengefaßt sollten für die Diagnose eines Hiatushernienrezidivs - insbesondere wegen der sich für den Patienten ergebenden Konsequenzen - strenge und gewissenhafte Kriterien gefordert werden:

1. Röntgenologische Untersuchung (MDP)

2. Endoskopische und histologische Untersuchung

Ergibt sich hieraus keine klare Indikationsstellung und bestehen Zweifel hinsichtlich des Refluxes bzw. der Frage, ob die Symptomatik auf Reflux zurückzuführen ist, muß

3. die ph-metrische und eventuell die manometrische Untersuchung folgen.

10) ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Ergebnisse nach chirurgischer Behandlung der Hiatushernie unter besonderer Berücksichtigung von drei Operationsverfahren - Fundoplicatio (thorakal oder abdominal), thorakaler und abdominaler Verschluß der Bruchlücke (Gastropexie) zu erfassen.

Die Patienten, die zur Nachuntersuchung kamen (115) wurden gastroskopisch (87) mit Entnahme von Probeexcisionen und röntgenologisch (115) untersucht. Die Kriterien, die zur Rezidiverkennung herangezogen werden, sind in der Literatur unterschiedlich angegeben. Geht man von röntgenologischen Kriterien aus - wie die meisten Autoren - so finden sich folgende Rezidivquoten: Fundoplicatio 32,5%, thorakale Operation 23,2% und Gastropexie (abdominal) 36,8%. Nimmt man die Kriterien von Siewert an (Rezidiv nur bei Refluxnachweis), findet sich bei der Fundoplicatio eine Rezidivrate von 15%, während sich bei den anderen Verfahren keine Änderung ergibt.

Postoperative Beschwerden gaben 63,2% aller Patienten an, wobei allerdings in einigen Fällen weder gastroskopisch noch röntgenologisch ein Rezidiv gefunden wurde und man annehmen muß, daß hierfür andere - von uns nicht untersuchte - Krankheitsbilder verantwortlich zu machen sind. Berücksichtigt man diesen Umstand, so ergeben sich folgende Zahlen: 23 - 31% je nach Operationsverfahren.

Zusätzlich wurde die Problematik der Ösophagitis angesprochen, wobei kein Unterschied zwischen dem Auftreten bei Hiatushernienpatienten und dem Vorkommen von Ösophagitis bei gesunden bzw. bei Patienten ohne Rezidiv gefunden wurde. Außerdem wird über 10 Fälle berichtet, bei denen kein Rezidiv vorlag und wir den Druckwert des unteren Ösophagussphinkters bestimmen ließen.

Hier zeigte sich, daß die Werte bei Patienten nach Fundoplicatio etwas höher lagen (13,3 mmHG im Durchschnitt) als bei denen, die auf thorakalem Wege operiert wurden (10,2 mmHG). Von den mit abdominalen Verfahren (außer der Fundoplicatio) Operierten, war kein Patient bereit, eine Druckmessung durchführen zu lassen.

Die Nachuntersuchungsergebnisse zeigen einerseits, daß es schwierig ist, Vergleiche mit denen anderer Autoren zu ziehen, da die Kriterien nicht einheitlich angegeben sind und außerdem - wie unsere Ergebnisse zeigten - mit gewissen Unsicherheiten behaftet sind. Andererseits wird jedoch deutlich, daß die Behandlungsmethoden der Hiatushernien noch verbesserungswürdig sind.

Literatur

Ackerlund, A. Der Hiatusbruch. Verh. dtsch. Röntgenges. 17, 111 (1926)

Adler, R. H.; Firme, C. N.; Lanigan, J. M.
A valve mechanismen to prevent gastroösophageal reflux and Ösophagitis.
Surgery 44 : 63, (1958)

Affolter, H.; Rossetti, M.
Zur Funktion des gastroösophagealen Sphinkters nach Fundoplicatio. Schweiz. Med. Wochenschr., 100, 1230-1 (1970)

Allison, P. R. Refluxösophagitis, sliding hiatal hernia and anatomy of repair. Surg. Gynäc. and Obst. 92, 419 (1951)

Allison, P. R.; Johnstone, A. S.
The ösophagus lined with Gastric mucous membrane. Thorax 8, 87 (1953)

Anders, H. E.; Bahrmann, E.
Über die sogenannten Hiatushernien des Zwerchfells im höheren Alter und ihre Genese. Ztschr. f. klin. Med. 122, 763 (1932)

Anderson, H. N.; May, K. J.; Steinmetz, G. P.; Ofstein, M.; Harrison, H. G.; Larpe, R. M.; Pillard, D. H.
The lower ösopageal intrinsic sphinkter and the mechanismen of reflux: Experimental observations supporting a new concept. Ann. Surg. 166 : 102, (1967)

Atkinson, M.; Edwards, D. A. W.; Honour, A. J.; Ronalds, E. N.
The ösophagogastric sphinkter in Hiatus Hernia. Lncet 273, 1138 (1957)

Alwyn, J. A. The physiological basis of refluxöso-phagitis in sliding hiatal diaphragmatic hernia. Thorax 8, 38 (1953)

Barendregt, A. Ösophageal Hiatus Hernia. Arch. chir. neerl. 12, 323 (1960)

Barret, N. R. Hiatus Hernia. A Review of some Controversal Points. Brit. J. Surg. 42, 231 (1954)

Baue, A. E.; Hoffer, R. E.
The effects of experimental hiatal Hernia and histamine stimulation on the intrinsic ösophageal sphinkter. Surg. Gynäc. Obst., 125, 791 (1967)

Beck, W. A.; Huffmann, J.
The importance of Diaphragmatic Hernia in the Differential Diagnosis of Coronar Artery Desease. Stanf. med. Bull, 3, 180 (1945)

Belsey, R. Pathology and Treatment of Hiatus Hernia when Complicated by Ösophagitis. Proc. rog. Soc. Med. 46, 941 (1953)

Bergmann, G. v. Die Hiatushernie, ein Anlaß zum Kardiospasmus und Angina Pectoris. Klin. Wschr. I (11), 391 (1932)

Bergmann, G. v. Das epiphrenale Syndrom, seine Beziehung zur Angina Pectoris und zum Kardiospasmus. Dtsch. med. Wschr. 58, 605 (1932)

Berning, H. Die Pathologie und Klinik der Hiatusbrüche. Dtsch. med. Wschr. 68, I 158 (1942)

Bernstein, L. M.; Baeker, L. A.
A clinical test for ösophagitis. Gastroenterology 34 : 760-781 (1958)

Bingold, K. Schwere Anämie bei Zwerchfellbrüchen. Med. Klin. 41, 107 (1946)

Blum, A. L.; Siewert, R.
Pathogenese, Diagnostik und konservative Therapie der Refluxkrankheit. In: Siewert, Blum, Waldeck: Funktionsstörungen der Speiseröhre (Springer: Berlin - Heidelberg - New York, 202, 1976)

Bock, A. W.; Dulin, J. W.; Brooke, P. A.
Diaphragmatic Hernia and Secundary Anämia. 10 Cases. New. Engtl., J. Med. 209, 655 (1933)

Bombeck, C. Th.; Nyhus, L. M.
Gastroösophageal Reflux. Amer. Fam. Physician, GP 1 : 68-75 (1970)

Bowden, L.; Miller, C. J.
Massive Hämatemesis from Hiatus Hernia. Report of four Cases with Discussion of Etiology. Arch. Surg. 63, 143 (1952)

Boyd, D. P. Transabdominal Repair of Hiatal Hernia. Surg. Clin. North Am., 51 597-606 Pennsylvania (1971)

Brick, J. B. Incidence of hiatus hernia and associated lesions diagnosed by röntgen ray. Arch. Surg. 1949, 419, ref. Zorg. Chir. 115, 93 (1950)

Brick, J. B. Hiatushernia and Carcinoma of the Stomach and Ösophagus. Gastroenterology 13, 47 (1949)

Broman, J. Die Entwicklungsgeschichte des Menschen vor der Geburt. München (1927)

Broman, J. Über die Entwicklungsgeschichte des Zwerchfells beim Menschen. Anat. Auz. 21, 9 (1902)

Brügger, X.; Della Santa, R.; Mach, R. S. Hernie Diaphragmatique et Anemies. Praxis 38, 883 (1949)

Brügmann, E. Zur Häufigkeit der Ösophagitis bei Gastro-ösophagealen Gleithernien, Gastroduodenalen Ulcera und Zustand nach Magenresektion. Dtsch. Z. Verdau. Stoffwechselkr., 31, 167-71 (1971)

Cheyx, M.; Leng-Levy, J.; Serves, A. L'Anemie des Hernies Diaphragmatiques Transösophagiennes Lassi D'Interpretation Physio-Pathologique. Sem. Hop. Paris 29, 1437 (1953)

Chvojka, J. Die Bedeutung der Ösophagoskopie in der Diagnostik der ösophagealen Hiatushernien. Zbl. Chir. 19, 713 (1966)

Clerf, J. L.; Shallow, Th. H.; Putney, F. J.; Frey, K. E. Ösophageal Hiatal Hernia. J. Amer. med. Ass. 143, 169 (1950)

Cohen, S.; Harris, L. D.
Lower ösophageal Sphinkter pressure as an index of lower ösophageal sphinkter strength. Gastroenterology 58, 157 (1970)

Collis, J. L. An appraisal of the methods for Treating Hiatus hernia and its complications. Am. rog. Coll. Surg. Engl. 46, 338 (1970)

Covan, J. J. Diaphragmatic Hiatus Hernia. Amer. J. Röntgenol. 37, 333 (1937)

Creamer, B.; Olsen, A. M.; Code, C. F.
The Ösophageal Sphinkter in Achalasia of the Cardia (Cardiaspasmus). Gastroenterology 33, 239 (1957)

Crozier, R. E.; Jonasson, H.
Symptomatic Ösophageal Hiatus Hernias: Study of 105 Patients. Arch. Intern. Med. 113 : 737-763 (1964)

Dagradi, A. E. Endoscopic examination of the gastro-ösophageal area. Gastrointest. Endoscopy 3, 175 (1969)

Denk, H. Erfahrungsbericht über annähernd 500 Operationen wegen Hiatushernie oder deren Folgezustände. aus: R. Ottenjann: Refluxkrankheit der Speiseröhre Verlag G. Witzstrock GmbH, Baden-Baden - Brüssel (1973)

Derra, E.;Reitter, H.
Die Hiatusbrüche des Zwerchfells und ihre operative Behandlung. Dtsch. med. Wschr. 84, 582 (1959)

Dietrich, S.; Schweigk, H.
Das Schmerzproblem der Angina pectoris. Klin. Wschr. 12, 135 (1933)

Dietz, A. Zur Frage des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Zwerchfellhernien und Angina pectoris. Münch. med. Wschr. 96, 834 (1954)

Dittrich, J. K.; Öhme, J.
Hiatushernie als Ursache schwerer Anämie im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. 79, 393 (1954)

Dodds, W. J.; Hogan, W. J.; Miller, W. N.
Refluxösophagitis. Dig. Dis. 21, 49 (1976)

Donner, M. W.; Silbinger, M. L.; Hookmann, O.; Hendrix, T.P.
Acid barium swallow in the radiographic evaluation of clinical ösophagitis. Radiology 87, 220 (1966)

Dux, A. Röntgendiagnostik des Ösophagus mit besonderer Berücksichtigung des ösophago-gastrischen Übergangs. Vortrag auf dem gastroenterologischen Seminar der Medica '78, Düsseldorf, 22.11.1978

Dyer, N. H.; Pridie, R. P.
Incidence of hiatus hernia in asymptomatic subjects. Gut. 9 : 696-699 (1968)

Effler, D. B.; Collins, E. N.
Complications and Surgical Treatment of Hiatus Hernia and Short Ösophagus. J. Amer. med. Ass. 147, 305 (1951)

Eliska, O. The role of the Phreno-oesophageal Membrane in the Formation of Hiatus Hernias. Folia morphologica, No. 2, Vol. XX, S. 209-211 (1972)

Ellis, E. H. Jr. Gastroösophageal reflux. Indications for fundoplicatio. Surg. Clin. N. Amer. 51, 575 (1971)

Ellis, E. H. Jr. Ösophageal Hiatal Hernia. N. Engl. J. Med., 287, 646-9 (1972)

Eppinger, H. Zur Röntgendiagnostik und pathologischen Anatomie einer Hernia diaphragmatica ösophagea. Z. Heilk. Ab. Inn. Med., 25, 364 (1904)

Eppinger, H. Allgemeine und spezielle Zwerchfellpathologie. In Handbuch d. Inneren Medizin, 3. Auflage, Bd. II, T. 1, Springer Verlag, S. 673 (1928)

Evans, L. J.; Simpson, J. A. 57 Cases of diaphragmatic Hernia and eventration. Thorax 5, 343 (1950)

Felix, W. Anatomische experimentell und klinische Untersuchungen über den Phrenicus und die Zwerchfellinnervation. Dtsch. Z. Chir. 171, 283 (1923)

Flood, C. A.; Wells, J.; Baker, D. Insufficiency of Cardia in Hiatus Hernia. Gastroenterology 25, 364 (1953)

Förster, Ch. F.; Weihrauch, T. R. Diagnostik bei Hiatushernie und Refluxkrankheit. Dtsch. med. Wschr. 101, 824- 26 (1976)

Francillon, J. Résultats d'une opération "Type Nissen" dans le Traitement du reflux gastroösophagien de l'addulte par L. R. Jacquement, G. Glandier, J. J. Devif, G. Loquelet et H. Levadoux.

Frank, P. Beitrag zur Frage der Hiatushernien.

Frey, E. Zur Klärung der Anämien bei Zwerchfellhernien. Med. Klin. 42, 650 (1948)

Frik, W. Ösophagus (einschl. Hypopharynx), Magen In: H. R. Schinz und Mitarb. (Hrsg.): Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 6. neubearb. Aufl. Thieme, Stuttgart, Bd. 5 (1965)

Gardner, K. D. Diaphragmatic Hernia Associated with Secondary Anämia, Amer. J. med. Sci. 185, 561 (1933)

Gaul, M.; Parchwitz, H. K. Fortschr. Röntgenstr. 96, 750 (1962)

Gibbs, D. Endoskopy in the assessement of refluxösophagitis. Clin. in Gastroenterol. 5, No. 1, 135 (1976)

Gilbert, N. C. Ösophageal hiatus hernia, Indust. Med. 10 : 457 (1961)

Grosse, H. J. Hiatushernien Systematik-Klinik-Konsequenzen. Dtsch. Med. J. 22, 333-336, (1971)

Groves, L. K.; Effler, E. D. Surger Gyn. Obstet. 116, 463 (1963)

Habibulla, K. S. The diaphragma as an anti-reflux-barriera Manometric, ösophagoscopic and transmucosal potential study. Thorax, 27, 692 (1972)

Haddad, J. K. Relation of gastroösophageal reflux to yield sphinkter pressures, Gastroenterology 58 : 175-184 (1970)

Haezel, W. v.; Jensik, R. J. Ösophageal hiatus hernia, Surg. Clin. Am. 1951, 189, ref. Zorg. Chir. 128, 227 (1953)

Hafter, E. Zur Diagnose der kleinen und reversiblen Hiatushernien. Gastroenterologia 82, 76 (1954)

Hafter, E. Die Hiatushernie. Dtsch. med. Wschr. 82, 1709 (1957)

Hafter, E. Röntgendiagnose der Hiatushernie. Radiologe 1, 141 (1961)

Hafter, E. Röntgendiagnose der Hiatushernie. Radiologe 5, 127 (1961)

Hagarty, G. A classification of Ösophageal hiatus hernia with special reference to sliding hernia. Am. J. Röntgenol. 84 : 1056, (1930)

Hamelmann, H. Hiatushernien bei Erwachsenen, Langenbecks Arch. klin. Chir. 322, 361-370 (1968)

Harrington, S. W. Phrenicotomy in Treatment of diaphragmatic hernia. Arch. Surg. 18, 561 (1929)

Harrington, S. W. Diagnosis and treatment of various types of diaphragmatic hernia. Am. J. of Surg. 50, 381 (1940)

Harrington, S. W. Ösophageal hiatal diaphragmatic hernia. Surg. Gynec. and Obst. 100, 277 (1955)

Harrington, S. W. Ösophageal hiatus diaphragmatic hernia. J. of Thor. Surg. 8, 127 (1938)

Hauzeur, F.; Arendt, F. R.; Brügmann, E. Histologische Schleimhautbefunde des Ösophagus und ihre Beziehungen zum Ergebnis des Perfusionstests und zu ösophagealen Beschwerden. Dtsch. Z. Verdauungskr. 31, S. 159 (1971)

Henrion, C. Cure de la Hernie Hiatale selon Nissen. Etude des Resultats Tardifs de 60 Operations. Acta Chir. Belg. 70, 497-516 (1971)

Hiebert, C. H. Primary incompetence of the gastric cardia. Am. J. Surg. 119 : 365-371, (1970)

Hiebert, C. H.; Belsey, R. Incompetency of the gastric cardia without radiologic evidence of hiatal hernia: the diagnosis and management of 71 cases. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 42: 352-362 (1961)

Hill, L. An effective operation for hiatal hernia: an eight year apporoisal. Ann. Surg. 166, 681 (1967)

Hobbius, W. B.; Arns, L. J.
Incarcerated diaphragmatic hernia. J. Inter. Coll. Surg. 17 (1952), 454 ref. Zorg. Chir. 127, 308 (1953)

Hoffman, E.; Sumner, MC.
A Clinical and Radiological Review of 204 Hiatal Hernia Operations, Thorax 28 379-85 (1973)

Imdahl, H. Der terminale Ösophagus, Schattauer, Stuttgart (1963)

Imdahl, H. Zur Frage der Bedeutung der Hiatusmuskulatur für den Cardiamechanismus bei Gesunden, Achalasiekranken und gastroösophagealen Hernien, Habilitation, Bonn (1962)

Imdahl, H. Abgrenzung der Operationsindikation bei erworbenen Hiatushernien. Langenbecks Arch. Chir. 327, 422-425 (1970)

Ismail-Beigi, F.; Horton, P. F.; Pope, C. E.
Histological consequences of gastroösophageal reflux in man. Gastroenterology 58, 163 (1970)

Jernstrom, P., Brewer, L. A.
Primary adenocarcinoma of the midösophagus arising with associated hiatal hernia and refluxösophagitis (Dawsons's syndrome). Cancer 26, 1343 (1970)

Jörgensen, G. Eisenmangelanämie bei Zwerchfellhernie. Münch. med. Wschr. 95, 726 (1953)

Johnstone, J. H.; Twente, G. E.
Perforated gastric ulcer in acute Diaphragmatic Hernia. Case Report. Surgery 31, 742 (1952)

Jones, C. M. Hiatus Ösophageal Hernia. New Engl. J. Med. 225, 63 (1941)

Katsch, G.; Pickert, H.
Brüche der Schlundlücke (Hernien des Hiatus ösophageus). Handbuch d. inn. Med. III 1. Teil, Berlin, 373 (1953)

Kleitsch, W. P. Catastrophic Complications of Hiatus Hernia. Arch. Surg. 65, 665 (1952)

Kobayaski, S.; Kasugai, T.
Endoscopic and biopsy criteria for the diagnosis of ösophagitis with a fiberoptic ösophagoscope. Dig. Dis. 19, 345 (1974)

Kohli, D. R.; Pearson, C. C.
A Study of Hiatus Hernia. Gastroenterology 23, 294 (1953)

Kossmann, F.;Reinhardt, K.
Zum Krankheitsbild der Hiatus ösophageus Hernien mit Anämie. Medizinische Z. 182 (1952)

Kümmerle, F. Zur Klärung der Anämie bei Zwerchfellhernien. Dtsch. med. Wschr. 78, 487 (1953)

Kunath, V. Die Bedeutung der Bursa infracardiaca für die Pathogenese der Hiatusgleithernie. Langenbecks Arch. Chir. 343, 161-172 (1977)

Kunath, V. Neue Aspekte zur Pathogenese der Hiatusgleithernie und Refluxösophagitis. Dtsch. med. Wschr. 104, 222-225 (1979)

Kunath, V.; Stelzner, F. Morphologische und funktionelle Veränderungen im Dehnverschluß der unteren Speiseröhre nach experimentell gesetzter Hiatushernie. Langenbecks Arch. Chir., Suppl. 173 (1976)

Leichtenstern, F. Zur Diagnose der Hernia diaphragmatica. Berlin klin. Wschr. 81, 497 (1974)

Lerche, W. The Ösophagus and Pharynx in action. Springfield, III Charles C. Thomas Publisher (1950)

Lind, J. F.; Warrian, W. G.; Wankling, W. J. Responses of the gastroösophageal functional zone to increases in abdominal pressure. Canad. J. Surg. 9, 32 (1966)

Lippa, F. H.; Thal, A. P. Experimental reflux ösophagitis. Arch. Surg. 93: 148 (1966)

Lorne. C. H. Beitrag zur Frage der Hiatushernien. Röntgenpraxis 9, 325 (1937)

Mahlo, A. Über den Ösophagusreflux. Forschr. Röntgenstr. 86, 335 (1957)

Mahmud, H.; Ulrich, B.; Kremer, K. Teresplastik Der Chirurg (im Druck) (1979)

Mahmud, H.; Ulrich, B.; Loose, D.
Endoscopic and photographic Criteria in diagnosis of Hiatus Hernia Vortrag "International College of Surgeons" 14.-19.05.1978, Jerusalem

Mallarmé, J. L'anémie de la hernia diaphragmatique. Bull. Soc. Med. Par. 155, 193 (1951)

Meiss, J. H. The mechanismen of the cardia, an experimental study. Arch. chir. neerl. 15, 19 (1963)

Miller, G. F.; Doub, H. P.
Ulcer associated with Diaphragmatic Hernia. Amer. J. Röntgenol. 62, 268 (1949)

Mobley, J.; Christensen, N.
Ösophageal Hiatal Hernia. Prevalance, Diagnosis and Treatment in an American City of 30.000. Gastroenterology 30, 1 (1956)

Müller, C. J. B. Hiatus hernia, diverticula and gall stones. Saint's Triad. S. Afric. Med. J.

Nissen, R. Erfahrungen mit der Gastropexie als alleinigen Eingriff bei der Hiatushernie. Schweiz. med. Wschr. 86, 1353 (1956)

Nissen, R. Die Hiatushernie und ihre chirurgische Indikation. Dtsch. med. Wschr. 80, 467 (1955)

Nissen, R.; Rossetti, M.
Die Behandlung von Hiatushernien und Refluxösophagitis mit Gastropexie und Fundoplicatio. Thieme, Stuttgart (1959)

Nissen, R.; Rossetti, M.
Zur Indikation der Fundoplicatio und Gastopexie bei der Hiatushernie. Schweiz. med. Wschr. 92, 533 (1962)

Nuzum, F. Relationship of Esophageal Hiatus Hernia to Angina Pectoris. J. Amer. med. Ass. 148, 14 (1952)

Nuzum, F. Hernia of esophageal hiatus: its relationship to angina pectoris. Am. Heart J. 33: 724 (1947)

Öhnell, H. Hernia diaphragmatica hiatus ösophagei vom inter. klinischen Gesichtspunkt. Acta radiol. 6, 49 ref. Zorg. Chir. 37, 892 (1926)

Olsen, A. M.; Harrington, S. W.
Esophageal Hiatal Hernia of the Short Esophagus Type. Etiologic and Therapeutic Considerations. J. thor. Surg. 17, 189 (1948)

Olsen, A. M.; Leary, P. A.; Kirklin, B. R.
Esophageal Lesions Associated with Acrosclerosis and Scleroderma. Arch. Int. Med. 76, 189 (1945)

Ottenjann, R. Refluckrankheit der Speiseröhre. Verlag Gerhard Witzstrock GmbH, Baden-Baden, Brüssel (1973)

Ottenjann, R.; Lux, G.; Stadelmann, O.; Elster, K.
Sodbrennen, Perfusionstest und distale Ösophagusbiopsie. In Bartelheimer, Heisig: Aktuelle Gastroenterologie, Verh. 24. Tg. Dtsch. Ges. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Thieme, Stuttgart (1968)

Ottenjann, R.; Elster, K.; Witte, S.
Gastroenterologische Endoskopie, Biopsie und Zytologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart S. 20 (1970)

Palmer, E. D. The Esophagus and its Diseases, New York, Paul B. Hoeber, Inc. (1952)

Pattrick, F. G. Investigation of gastoesophageal reflux in various positions with a two-lumen ph electrode. Gut. 11, 659 (1970)

Peiper, H. J.; Siewert, J. R.
Aktuelle Aspekte in der Chirurgie der Hiatushernie. Dtsch. med. Wschr. 98, 1131-35 (1975)

Pellegrini, C. A.; De Meester, T. R.; Wernly, G. A.; Johnson, L. F.; Skinner, B. D.
Alkaline Gastrooesophageal Reflux.
The American Journal of Surgery, 135, 177-184 (1978)

Perenice, H.; Krucken, C.
Rechtsseitig gelagerte Zwerchfellhernien. Röntgenpraxis 11, 24 (1939)

Pickardt, O. C.; Rafsky, H. A.; Ghiselin, F. H.
Treatment of hiatus hernia in older persons. J. Am. Med. Assoz. 142, 310 (1950)

Pope, C. E. Esophageal Motility - Who needs it? Gastroenterology 74, 1137-1138 (1978)

Raphael, H. A.; Ellis, F. H.; Carlson, H. C.; Anderson, H. A.
Surgical repair of sliding esophageal hiatal hernia: longterm results. Arch. Surg., 91, 228 (1973)

Reitter, H.; Konrad, R.; Willmann, K. H.
Die Hiatusbrüche des Zwerchfells. Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 116 (1964)

Rex, J. C.; Andersen, H. A.; Bartholomew, L. G.
Esophageal hiatal hernia: a 10-year study of medically treated cases. J. Am. A. 178: 721-724 (1961)

Richards, G. G.;Crockett, K. A.
Hiatus hernia, Arch. Surg 58, 411 (1949)

Rigler, L. G.; Enboe, J. H.
The incidence of hiatus hernia in Pregnant women and its significance. J. thor. Surg. %, (1936), 262 ref. Zorg. Chir. 72, 361 (1935)

Robb, D. Esophageal Hiatus Hernia. A Clinical Study Based on 138 Cases, of which 96 were treated surgically. Aust. N. Z. J. Surg. 24, 18 (1954)

Rösch, W. Gastro-esophageal reflux and hiatus hernia-endoscopy. Postgrad. med. J. 50, 199 (1974)

Rösch, W. Endoskopische Diagnostik von Funktionsstörungen der Speiseröhre, aus: Funktionsstörungen der Speiseröhre, R. Siwert, A. L. Blum, F. Waldeck, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1976)

Rösch, W.; Lux, G. Funktionsstörungen der Speiseröhre - Diagnostik und Therapie, Linikarzt 6, 2, S. 101-108 (1977)

Rösch, W.; Ottenjann, H.
Endoskopische Diagnose der Hiatusgleithernie. Endoscopy 4, 156 (1969)

Rösch, W.; Stadelmann, O.; Ottenjann, R.
Die blinde Ösophagusbiopsie - eine risikoarme Untersuchungsmethode. Endoscopy 1, 21 (1969)

Rossien, A. A.; Reuling, J. R.; Stanton, A.
A study of hiatus hernia. Am. J. Digest Dis. 17 (1950), 69 ref. Zorg. Cir. 124, 231 (1951)

Roussak, N. J.; Eden, S.
Severe Anämia due to Diaphragmatic Hernia. Brit. med. J. 453, 753 (1947)

Roux, G.; Pedoussant, R.
A propos de 60 cas des hernies du hiatus ösophagien. Arch. d. Mal. Appar. dig. Supll. au Nr. 5, (1953), 52 ref. Zorg. Chir. 134, 94 (1954)

Salet, J.; Doreau, J. L.; Tretau, H.; Maurat, J. R.
Douleurs Retrosternals et Troubles Coronariens des Hernies Gastriques par l'Hiatus Ösophagien du Diaphragma. Bull. Soc. clin. Hop. Charleroi 70, 625 (1954)

Sandmark, S. Insufficiency of the cardia. Acta Chir. Scand. Suppl. 356: 65 (1966).

Savary, M.; Müller, G.
Endoskopische Befunde bei der Ösophagitis
In: Siewert, Blum, Waldeck (Hrsg.):
Funktionsstörungen der Speiseröhre
(Springer: Berlin-Heidelberg-New York)
223 (1976)

Schatzki, R.
Die Hernien des Hiatus ösophageus.
Deutsches Arch. klin. Med. 173: 85 (1932)

Schlegel, J.
Anatomische Grundlagen der operativen
Therapie der Hiatushernie. Aus: Diagnostik und Therapie der Hiatushernie, S.
Karger: Basel-New York (1960)

Schlegel, J.
Hiatus ösophageus, Hiatushernie und ihre
chirurgische Behandlung. Ergeb. Chir.
Orthop. 41, 350 (1958)

Schüle, A.; Brändle, H.; Pelloni, S.; Kölz, H. R.; Pirozyewski,
W. J.; Blum, A. L.
Endiskopische Diagnose der Ösophagitis.
Dtsch. med. Wschr. 102, 606-609 (1977)

Schwartz, S. O.; Blumenthal, S. A.
Diaphragmatic Hiatus Hernia with servere
Irondefficient Anämia. Mer. J. Med. 7,
501 (1949)

Seefeld, U.; Krejs, G. J.; Siebenmann, R. E.; Blum, A. L.
Gastroösophageal reflux. A revaluation
of histological and morphometric findings
in esophageal biopsies. Dig. Dis., im
Druck

Seifert, E.; Kawai, K.
Endoskopische diagnostik der Hiatushernie. Beitrag aus R. Ottenjann: Refluxkrankheit der Speiseröhre.

Schatz, B.; Baue, A. E. J. Amer. Med. Ass. 214, 125 (1970)

Siegel, C. J.; Hendrix, T. R.
Esophageal motor abnormalities induced by acid perfusion in Patients with heartburn. J. clin. Invest. 42: 686-695 (1963)

Siewert, R. Operative Behandlung der Refluxkrankheit. Der Chirurg 49, 137-145 (1978)

Siewert, R.; Lepsien, G.; Weiser, H. J.; Schattenmann, G,; Peiper, H. J.
Das Teleskopphänomen.
Chirurg 48, 640-645 (1977)

Siewert, R.; Rossetti, M.
Refluxkrankheit der Speiseröhre und Hiatushernien. Chirurgie der Gegenwart Band II, S. 1-27 (1974)

Siewert, R.; Peiper, H. J.
Operative Therapie der Refluxkrankheit, aus: Siewert, Blum, Waldeck: Funktionsstörungen der Speiseröhre, Springer Verlag 1976, Berlin-Heidelberg-New York

Siewert, R.; Blum, A. L.; Waldeck, E.
Funktionsstörungen der Speiseröhre, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1976)

Siewert, R.; Jeddewein, H. M.; Waldeck, H. J.; Peiper, H. J.
Experimentell und klinische Untersuchungen zum Funktionsmechanismus der Fundoplicatio. Langenbecks Arch. klin. Chir. (1972)

Sladen, G. E.; Riddell, R. H.; Willoughby, J. M. T.
Ösophagoscopy, Biopsy and acid perfusion test in diagnosis of "reflux ösophagitis". Brit. med. J. 1, 71 (1975)

Sprafka, J. L.; Azad, M.; Baronofsky, J. D.
Fate of Exophageal Hiatus Hernia. A clinical and experimentell study. Surgery 36, 519 (1954)

Stadelmann, O. Ösophagitis: Ätiologie, Pathogenese, Diagnose und Therapie. Klinikarzt 6, 2, S. 111-120 (1977)

Stadelmann, O. Diagnostik der Ösophagitis. Dtsch. med. Wschr. 95, 1568 (1970)

Stadelmann, O. Therapie der Ösophagitis. Dtsch. med. Wschr. 95, 1570 (1970)

Sobotta, J.; Becher, H. Atlas der Anatomie des Menschen. Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien (1972)

Stein, G. N.; Finkelstein, A.
Hiatal Hernia. Röntgen incidence and diagnosis. Am. J. Digest. Dis. 5: 77 (1960)

Stelzner, F.; Lierse, W. Der angiomuskuläre Dehnverschluß der terminalen Speiseröhre. Langenbecks Arch. klin. Chir. 321, 35-64 (1968)

Strauch, M.; Lux, G. Die Refluxkrankheit. Med. Klin. 68, 1515 (1973)

Sweet, R. H. Analysis of 130 Cases of Hiatus Hernia. Treated Surgically. J. Amer. med. Ass. 152, 376 (1953)

Thal, A. P. A unified approach to surgical problems of the esophagogastric junction. Am. Surg. 90: 464, 1965

Trachsler, W. Hiatushernien mit hypochromer Anämie. Ann. Padiat. (Basel) 157, 298 (1943)

Trujillo, N. P.; Slaughter, R. L.; Boyce, H. W. Endoskopic diagnosis of sliding Type diaphragmatic hiatal hernia. Amer. J. dig. Dis. 13, 855 (1968)

Ulrich, B.; Mahmud, H.; Barco, J. Endoskopische Diagnose und Verlaufsbeobachtungen bei Hiatushernien. 13th European Post Graduate Course on Endoscopy of the Stomach, Baden (Schweiz), 1978

Vansant, J. H.; Payne, R. L.; Mc Alpine, R. E. Vagotomy and pyloroplastik in the Management of hiatal hernia. Ann. Surg. 6, 888-893 (1967)

Velde, G. Zschr. ärztl. Fortbild. (Jena) 30, 527 (1933)

Waldstad, P. M.; Carlson, E. Phrenic nerve interruption for massive hleeding and other symptoms of hiatal hernia. Ann. J. Surg. 88, 535 (1954)

Waldeyer, A. Anatomie des Menschen, Walter de Gruiter, Berlin-New York (1974)

Wankling, W. J.; Warrian, W. G.; Lind, J. F. The gastroesophageal sphinkter in Hiatus hernia. Canad. J. Surg. 8, 61 (1965)

Warmoes, F.; Pennewaest, M. Hernie de l'hiatus ösophagien. Acta gastroenterol. belg.

Wegemann, T.; Hochstrasser, P. Klinik und Therapie der Hiatushernien. Schweiz. Med. Wschr. 84, 1294 (1954)

Wienbeck, M. Axiale Hiatushernie - operieren oder nicht operieren? Der Internist 20, 36-38 (1979)

Wildgans, H. Die Hernien des Foramen ösophagium (Hiatusbrüche) Med. Klin. 48, 878 (1953)

Windsor, C. W. O.; Collis, J. L. Anämia and hiatus hernia: experience in 450 patients. Thorax, 22, 73 (1967)

Wolf, B. S. The incidence of Hiatal hernia in barium meal examination. J. Mount. Sinai Hosp. NY. 26, 598 (1959)

Herrn Professor Dr. med. K. Kremer danke ich für die Möglichkeit der Durchführung der Arbeit an seiner Klinik;

Herrn Priv. Doz. Dr. med. B. Ulrich möchte ich für die Stellung des Themas, für seine nützlichen Ratschläge und Anregungen, für die Hilfe bei der Durchführung der Untersuchungen und die Korrektur dieser Arbeit sehr herzlich danken;

ebenfalls für die Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen bedanke ich mich bei Dr. med. H. R. Mahmud.

außerdem bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. D. Günther, Leiter der Röntgenabteilung der Chirurgischen Klinik, und seiner Abteilung für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen.

Lebenslauf

Am 5.3.1951 wurde ich als Sohn der Eheleute Bernhard Fischer und seiner Frau Margarete, geb. Richter in Herford geboren. Von 1957 bis 1961 besuchte ich die Volksschule Stiftberg und wechselte dann zum Ravensberger Gymnasium über, wo ich 1969 das Abitur bestand.

Von 1969 bis 1971 absolvierte ich eine kaufmännische Lehre in der Stadtsparkasse Herford mit erfolgreichem Abschluß. Im Oktober 1971 wurde ich zur Bundeswehr eingezogen. Da mein Antrag auf Anerkennung als Kriegsdienstverweigerer angenommen wurde, leistete ich vom 24.1.1972 bis zum 19.2.1973 meinen Ersatzdienst in der Auguste-Viktoria-Klinik, Bad Oeynhausen ab. Nach Aufnahme des Medizinstudiums an der Universität Düsseldorf bestand ich im April 1975 meine vorärztliche Prüfung. Nach der 1. ärztlichen Prüfung im April 1976 folgte die 2. ärztliche Prüfung im Frühjahr 1978.

Zur Zeit absolviere ich das Praktische Jahr in den Abteilungen der Städtischen Krankenanstalten Krefeld mit den Fächern Innere Medizin, Chirurgie und Kinderheilkunde. Im Frühjahr 1979 beabsichtige ich die 3. ärztliche Prüfung abzulegen.